

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 juin 1904, à 4 heures,

PAR

JEAN GALEZOWSKI

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

LE FOND DE L'ŒIL

DANS LES

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Président : M. RAYMOND, professeur,

Juges : MM. { DIEULAFOY, } professeurs,
{ CHANTEMESSE, }
{ RÉNON, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1904

Tous droits réservés.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. DEBOVE.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		
Clinique médicale.....		{
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
		JOFFROY.
		GAUCHER.
		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....		{
		TILLAUD.
		TERRIER.
		LE DENTU.
		BERGER.
		DE LAPERSONNE.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THIERY.
BESANÇON.	TOURETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (AUG.).	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL (chef des	
DUPRE.	LEGRY.	travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

PRÉFACE

En 1851, Helmholtz découvrait l'ophtalmoscope, cet instrument merveilleux grâce auquel il devint possible d'examiner le fond de l'œil, de voir les altérations pathologiques de la rétine, de la choroïde, les modifications de la papille, point d'entrée du nerf optique dans l'œil. Cette découverte allait faire une révolution dans l'ophtalmologie puisqu'on allait pouvoir, à l'avenir, connaître et voir la cause de tant de cécités dont on ne pouvait pas faire le diagnostic et dont on ignorait l'origine (la goutte sereine, par exemple, terme sous lequel on désignait les atrophies du nerf optique). Mais en dehors de l'ophtalmologie, l'ophtalmoscope devait rendre aussi de grands services pour l'étude et le diagnostic des maladies générales et surtout des maladies nerveuses. Bouchut alla même jusqu'à appeler l'ophtalmoscopie : la *cérébroscopie*.

A tous les points de vue : embryologie, anatomie, structure, physiologie, l'œil et le nerf optique sont sous la dépendance du cerveau : on comprend donc que la plupart des lésions cérébrales aient, sur l'organe de la vision, une grande répercussion, qui se traduira, le plus souvent, par des altérations de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique : l'examen ophtalmoscopique permet de se rendre compte de ces altérations; par suite, si l'on sait à quelle

cause répond tel état pathologique de la papille, on pourra, par l'examen du fond de l'œil, faire le diagnostic de la maladie des centres nerveux.

L'embryologie démontre que l'œil se développe aux dépens de la vésicule cérébrale antérieure qui se divise en trois portions : le cerveau antérieur, en avant ; le thalamocéphale en arrière et, entre les deux, les vésicules optiques primitives, reliées entre elles par un pont médian appelé plaque optique, ébauche du chiasma. A la suite de transformations successives dont la première est la formation de la vésicule optique secondaire, produite par l'invagination des feuillets de la vésicule primitive, l'œil finit par se constituer et par acquérir sa structure définitive ; mais on voit que le nerf optique est simplement un prolongement de la substance cérébrale : il n'a pas la valeur d'un nerf périphérique.

Sa structure, d'ailleurs, fait bien ressortir ce détail : dans les fibres nerveuses qui le constituent, le cylindre-axe est entouré par une mince gaine de myéline ; mais il n'y a pas de gaine de Schwann, ce qui est le propre des fibres des centres. De plus, les nerfs sensitifs ordinaires sont des dépendances du neurone sensitif le plus périphérique ; le nerf optique est formé par les prolongements cylindraxiles des cellules ganglionnaires de la rétine, qui elles-mêmes ne sont qu'un relais dans la transmission des sensations visuelles, puisque les impressions ont, avant d'arriver à elles, déjà traversé deux neurones, les cellules à cônes ou à bâtonnets et la cellule ganglionnaire.

Par conséquent, sous plusieurs rapports, le nerf optique apparaît comme une dépendance du système nerveux central : lorsque celui-ci sera malade, ses troubles se répercuteront sur ses prolongements extracrâniens, les nerfs optiques.

En dehors de ces relations embryologiques, d'autres causes permettent aux troubles cérébraux et spinaux de retentir sur les nerfs optiques : ce sont les liens anatomiques étroits qui unissent entre eux les yeux et le contenu de la boîte crânienne.

Les deux orbites sont situées à la partie antérieure du crâne et communiquent avec l'intérieur de celui-ci par le trou optique et par la fente sphénoïdale : c'est par ces orifices qu'arrivent à l'œil ses

vaisseaux nourriciers, ses nerfs moteurs, sensitifs et trophiques.

En effet, les vaisseaux de la rétine, artère et veine, viennent du crâne, ou s'y rendent : l'artère ophtalmique, qui donne l'artère centrale de la rétine, est une branche de la carotide interne dont elle se détache peu avant la division de celle-ci en quatre branches terminales; elle pénètre dans l'orbite par le trou optique avec le nerf optique. La veine ophtalmique se jette dans le sinus caveux; les vaisseaux centraux de la rétine pénètrent dans le nerf optique, et malgré les anastomoses de la veine ophtalmique avec le système veineux de la face, toute gêne de la circulation intracrânienne troublera la circulation dans la rétine et le nerf optique; il se produira de la stase sanguine.

Les voies lymphatiques de l'œil et du nerf optique, bien étudiées par Key et Retzius, et Schwalbe, communiquent par les espaces périfasciculaires du nerf optique avec les espaces lymphatiques intracrâniens. De plus, les gaines du nerf optique sont des continuations des gaines de l'encéphale : dure-mère, arachnoïde, pie-mère entourent le nerf optique comme elles entourent la substance cérébrale et viennent se terminer autour de l'entrée du nerf optique dans l'œil; les espaces périoptiques qu'elles limitent, espaces arachnoïdien et sous-arachnoïdien, correspondent aux mêmes espaces qui entourent les centres. D'ailleurs, ces espaces périoptiques et périencéphaliques communiquent respectivement les uns avec les autres : une injection poussée en un point quelconque du crâne ou même du canal rachidien dans l'espace arachnoïdien ou sous-arachnoïdien pénètre dans l'espace correspondant qui entoure le nerf optique et vient s'arrêter à la partie postérieure de la papille. Les hydropisies des méninges amènent par conséquent de l'hydropisie des gaines du nerf optique : on s'est basé sur cette continuité des espaces méningés et périoptiques pour établir une théorie de la stase papillaire (Manz et Dupuy-Dutemps).

De même, les inflammations des méninges s'étendent aux gaines du nerf optique qui sont leur continuation orbitaire pour causer une névrite, dite névrite descendante. D'un autre côté, les inflammations et les suppurations de l'œil pourront se transmettre soit par la voie lymphatique, soit par la voie veineuse, jusqu'au cer-

veau; c'est ainsi que certaines panophtalmies pourront amener des méningites mortelles.

L'œil est donc un organe sur lequel se font sentir mieux que sur tout autre les troubles circulatoires et inflammatoires des centres nerveux et de leurs enveloppes. Mais, outre ces rapports entre l'œil et l'encéphale dus à des liens anatomiques très étroits, l'œil est encore sous la dépendance du cerveau par son innervation. Les troubles de cette innervation permettront souvent, grâce à la connaissance des localisations cérébrales et des noyaux des nerfs crâniens, de préciser le siège d'une lésion encéphalique : foyer de ramollissement, hémorragie, tumeur.

En effet, sur douze paires de nerfs crâniens, il y en a six dont les altérations peuvent se manifester par des symptômes oculaires, par des troubles de la motricité des globes, de la sensibilité générale, de la sensibilité spéciale, ou par des troubles trophiques ou sécrétoires. Les III^e, IV^e, VI^e paires donnent aux globes oculaires leur mobilité; le moindre trouble dans l'innervation des muscles oculaires amène une incoordination dans les mouvements synergiques des yeux, qui exigent, pour être en harmonie parfaite, une précision si grande. La III^e paire, par son action sur les muscles intrinsèques de l'œil, occasionnera quand elle sera lésée des modifications dans les mouvements pupillaires et dans les fonctions d'accommodation. Quant au trijumeau, ses altérations se manifestent au point de vue oculaire soit par des douleurs (névralgies périorbitaires et oculaires), soit par des troubles trophiques (kératite neuro-paralytique). Enfin les paralysies du nerf facial amènent la paralysie de l'orbiculaire des paupières.

En outre, le grand sympathique agit aussi sur l'œil; son centre cilio-spinal peut occasionner, par son excitation, une mydriase intense et de l'exophtalmie, tandis que sa paralysie amènera du myosis et de la diminution de la fente palpébrale par enfoncement du globe dans l'orbite.

Quant aux fonctions visuelles du nerf optique, elles seront très souvent altérées dans les affections cérébrales, soit que le chiasma ou les nerfs soient intéressés directement par compression ou par inflammation, soit qu'une tumeur cérébrale amène la stase papil-

laire, soit enfin qu'une lésion en foyer, intéressant un point quelconque des voies optiques cérébrales, occasionne des troubles dans la perception lumineuse. En effet, après la décussation partielle des fibres optiques dans le chiasma, les voies optiques suivent les bandelettes optiques jusqu'aux relais ganglionnaires formés par le corps genouillé externe et le pulvinar, pour, de là, atteindre par les radiations optiques de Gratiolet les centres corticaux de la vision, centres situés dans le lobe occipital sur les lèvres de la scissure calcarine. Les voies optiques traversent donc d'avant en arrière et sur une grande largeur toute la longueur de l'encéphale : bien peu de lésions cérébrales pourront se développer sans les atteindre ; les troubles de la vue seront donc fréquents dans les maladies de l'encéphale.

Les différents aspects par lesquels peuvent se manifester à l'ophtalmoscope un grand nombre de maladies du cerveau et de la moelle, sont relativement peu nombreux : c'est tantôt l'atrophie de la papille, tantôt la névrite optique ou la stase papillaire. Aussi est-il important, non seulement de savoir distinguer ces différents troubles les uns des autres, mais encore de pouvoir éviter de les confondre avec les altérations que présente le fond de l'œil dans certaines maladies générales, ou dans certaines affections du globe oculaire. Il faudra surtout, lorsqu'on saura que ces troubles oculaires ne sont qu'une manifestation de lésions nerveuses centrales, cérébrales ou spinales, reconnaître leur cause exacte : l'examen ophtalmoscopique sera d'une grande aide pour le neurologue pour poser son diagnostic et même, dans certains cas (les tumeurs cérébrales, par exemple), pour décider de l'intervention chirurgicale.

Et souvent, lorsque le neurologue hésitera, par suite de l'examen des symptômes généraux entre deux diagnostics, le résultat de l'examen du fond de l'œil imposera le diagnostic exact.

Mais, pour l'oculiste, l'étude des maladies nerveuses et de leurs rapports avec les troubles oculaires est aussi fort importante. Combien de fois voit-on des gens atteints d'atrophie de la papille, dont on ne saurait reconnaître la cause sans l'examen des phénomènes généraux (abolition des réflexes rotuliens, signe de Rom-

berg, troubles de la sensibilité). D'autres fois, on peut voir un malade atteint d'une stase papillaire bilatérale qui ne se plaint de rien d'autre que des troubles de la vue et de quelques maux de tête : l'ophtalmologiste devra pouvoir dans ce cas affirmer s'il y a une tumeur cérébrale pour décider du traitement.

L'utilité de l'examen oculaire est si important, qu'il n'y a pas actuellement un seul service de maladies nerveuses auquel ne soit pas attaché un oculiste.

Dès l'invention de l'ophtalmoscope, on s'appliqua à étudier les troubles du fond de l'œil dans les maladies nerveuses. En 1859, de Graefe et presque en même temps Businelli, de Rome, remarquèrent le gonflement de la papille dans les tumeurs de l'encéphale et établirent ainsi un des symptômes les plus importants de ces tumeurs. Les recherches ophtalmoscopiques devinrent de plus en plus fréquentes dans les différentes maladies du système nerveux. On sut bientôt distinguer les différentes altérations du nerf optique et de sa papille, altérations qui se rencontrent dans les maladies de l'encéphale et de la moelle.

Mon Père établit à la Salpêtrière, avec Charcot, un service pour l'examen ophtalmoscopique méthodique des nombreux malades atteints d'affections du système nerveux qui sont traités à la Clinique de la Faculté. C'est là qu'il put établir les altérations du fond de l'œil dans le tabès. Parinaud continua, auprès de Charcot, à approfondir les troubles oculaires dans l'hystérie et dans les tumeurs cérébrales. Les docteurs Sauvineau, Kœnig et Dupuy-Dutemps ont continué ou continuent encore ces travaux avec M. le professeur Raymond.

J'ai voulu montrer dans ce travail quelles sont les altérations que présente le fond de l'œil dans chacune des principales maladies du système nerveux : j'ai essayé de faire voir les différences de ces troubles suivant la cause centrale qui les produit et par conséquent d'en déduire l'importance des lésions ophtalmoscopiques au point de vue séméiologique.

Si j'ai entrepris ce travail, c'est grâce à mon Père dont la grande science et l'expérience si considérable dues à un labeur incessant m'ont été d'un si précieux secours. J'ai tenu à rendre ici les idées et

les théories qu'il enseigne journellement à sa Clinique. Qu'il me permette de lui témoigner, comme fils et comme élève, toute la reconnaissance que j'éprouve pour la grande bonté qu'il m'a toujours témoignée et pour les conseils qu'il ne cesse de me prodiguer.

Je dois aussi remercier M. le professeur Raymond qui a bien voulu m'accueillir avec tant de bienveillance dans son service, si fertile en maladies nerveuses, où j'ai pu examiner un grand nombre de malades et qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Je tiens encore à adresser un témoignage de reconnaissance à MM. les docteurs Kœnig et Dupuy-Dutemps qui m'ont aidé à étudier l'ophtalmoscopie dans les affections du système nerveux.

Que mes Maîtres dans les Hôpitaux : MM. les professeurs Tillaux, Dieulafoy, de Lapersonne, MM. les docteurs Th. Anger, Lucas Championnière et Lejars veuillent bien recevoir l'assurance de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement si savant que j'ai reçu d'eux.

JEAN GALEZOWSKI.

Paris, juin 1904.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

- L.-A. DESMARRES. — *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. 1854, Paris.
- VON GRAEFE. — *Ueber Complicationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten*. Archiv. f. Ophtalmologie, t. VII, 1860.
- SCHNELLER. — *Beiträge zur Kenntniss der ophtalmologischen Befunde bei extraoculären Amblyopien und Amaurosen*. Archiv. f. Ophtalmolog., t. VII, 2^e partie, p. 70, 1860.
- HUGHL. JACKSON. — *Observations on defect of sight in brain disease*. London Opt. Hosp. Reports, t. IV, V et VII.
- LANCEREAUX. — *De l'amaurose liée à la dégénération des nerfs optiques dans les altérations des hémisphères cérébraux*. Archiv. génér. de Médecine, 1864.
- LEBER. — *Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven*. Archiv. f. Ophtalmolog., t. XIV, 2^e partie, 1868.
- X. GALEZOWSKI. — *Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent*. Thèse, Paris, 1866.
- BOUCHUT. — *Les lésions de la rétine et du nerf optique produites par la méningite tuberculeuse et par toutes les maladies organiques du système nerveux*. Congrès international. Paris, 1867.
- HUTCHINSON. — *Amaurose par cause intracrânienne*. Annales d'oculistique, t. LVII, p. 52.

- BENEDIKT. — *Ueber die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen bei Gehirnaffectationen*. Allgem. Wiener medic. Zeitung, 1868, n^{os} 3-8.
- NOYES. — *The ophthalmoscope as a help to diagnosis of brain disease*. Americ. Journ. of med. Sciences. Avril 1867.
- ALBUTT. — *On optic neuritis as a symptom of disease of the brain and the spinal cord*. Med. Times and Gazette, 1868.
- X. GALEZOWSKI. — *De la névrite et de la périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales*. Archives générales de Médec., p. 663, 1868, et p. 47, 1869.
- MANZ. — *Experimentelle Untersuchungen über Sehnervenerkrankungen in Folge von intracraniellen Krankheiten*. Archiv. f. Ophthalmolog., t. XVI, 1870.
- MANZ. — *Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden*. Deutsche Archiv. f. Klin. Medic., IX, 1871.
- JACKSON. — *Lecture on optic neuritis from intracranial disease*. Med. Times and Gazette, 1871.
- FLARER. — *Du développement de la névrite optique dans les affections cérébrales*. Annali di ottalmologia, 1^{er} fasc., 1871, in Annali d'Oculistique, t. LXV.
- PAGENSTECHE. — *Recherches anatomo-pathologiques sur les altérations inflammatoires des terminaisons intraoculaires du nerf optique comme conséquence d'une maladie du cerveau*. Ophthalmic. Hosp. Reports, t. VII, 1873.
- HOCK. — *Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden der Kinder*. Astr. Jahresh. f. Pæd., t. V, 1874.
- BULL. — *Lesions of the optic nerve and pupil in connection with certain affections of the spinal cord*. American Journ. of med. Sciences, juillet 1874.
- KIESSELBACH. — *Beitrag zur näheren Kenntniss der grauen Degeneration der Sehnerven bei Erkrankungen des cerebro-spinal Systems*. Thèse, Erlangen, 1875.
- MANZ. — *Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns*. Compte rendu du Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg, 1874.

- HEINZEL. — *De la valeur diagnostique de l'ophtalmoscopie dans les maladies intracrâniennes de l'enfant*. Jahresbericht für Kinderheilk., 1875.
- JAGER. — *Ergebnisse der Untersuchungen mit den Augenspiegel unter besondere Berücksichtigung ihres Werthes für die allgemeine Pathologie*. Vienne, 1876.
- BOUCHUT. — *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876.
- JACKSON. — *Observations sur les altérations de la vision dans les maladies du système nerveux*. Ophthalmic Hospital Reports, t. VII, 1877.
- CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 1877-1878.
- NOTHNAGEL. — *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten*. Berlin, 1879.
- PERRIN et PONCET. — *Atlas d'ophtalmoscopie*. 1879.
- GOWERS. — *A Manual and Atlas of medical ophtalmoscopy*. 1879. Londres.
- PARINAUD. — *De la névrite optique dans les affections cérébrales*. Annales d'Oculistique, 1879.
- NORRIS. — *L'ophtalmoscope dans les maladies du système nerveux*. Medical News and Library, mars 1879.
- A. ROBIN. — *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*. Thèse d'agrégation, 1880.
- STEFFAN. — *Beiträge zur Lehre des Zusammenhanges der Erkrankungen des Sehnerven mit denen des Rückenmarks*. Bericht d. Opht. Ges., Heidelberg, 1879.
- WERNICKE. — *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*. Cassel, 1881.
- MAUTHNER. — *Gehirn und Auge*. Wiesbaden, 1881.
- LEBER. — *On the connection between optic neuritis and intracranial diseases*. Congrès intern. de Londres, 1881.
- CHARPENTIER. — *De l'examen de la vision au point de vue de la médecine générale*. Nancy, 1881.
- MEYER. — *Contribution à l'étude des maladies du nerf optique de cause intracrânienne*. Revue clinique d'oculistique, 1881.

- WILDBRAND. — *Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten*. Wiesbaden, 1884.
- GOWERS. — *Memoranda on eye Symptoms in the spinal disease*. Medical Times and Gazette, t. 1^{er}, p. 295, 1883.
- STRUMPELL. — *Krankheiten des Nervensystems*. Leipzig, 1885.
- FINKELSTEIN. — *Ueber Veränderungen des Gesichtsfeldes und der Farbenperception bei einigen Erkrankungen des Nervensystems*. Saint-Petersbourg, Psych. Ges., 1886.
- SUCKLING. — *Amblyopia due to cortical disease*. Birm. med. Rev. Juin 1886.
- X. GALEZOWSKI. — *Traité iconographique d'ophtalmoscopie*. Paris, Baillière, 1886.
- EDMONDS et LAWFORDE. — *Remarks on the immediate commotion of optic neuritis in cases of intracranial disease*. Brit. med. Journ., I, p. 963, 1887.
- DEUTSCHMANN. — *Ueber Neuritis optica besonders die sogenannte Stauungs-papille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen*. 1887.
- ZELLWEGER. — *Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affectionen und Sehnervenerkrankungen*. Thèse, Zurich, 1887.
- ABADIE. — *Pseudo-atrophie de la papille*. Recueil d'ophtalmol., 1887.
- MÄNZ. — *Ueber Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden*. Deutsches Archiv. f. klin. Medicin., t. IX, 1871 et Münchn. Medic. Wochen., t. VIII, 1888.
- X. GALEZOWSKI. — *Traité des maladies des yeux*. Paris, Baillière, 1888.
- SWANZY. — *On the value of Eye symptoms in the localisation of cerebral disease*. British med. Journ., nov. 1888.
- BERGER. — *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*. Paris, Masson, 1892.
- UHTHOFF. — *Untersuchungen über die bei der syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen*. Archiv. f. Ophthalmologie, fasc. 1 et fasc. 3, 1893.

- GOWERS. — *Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin*, 1893.
- LEBER. — *Zusammenhang zwischen Sehnerventzündung und intracraniellen Erkrankungen*. Münchn. medic. Wochenschrift, 1894.
- OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*. 1894.
- RAYMOND. — *Leçons cliniques*.
- OTTO SCHWARZ. — *Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn-und Rückenmarks-Krankheiten*. Berlin, 1898, Karger.
- SCHMIDT-RIMPLER. — *Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten* (dans *Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagel*, t. XXI). Vienne, 1898, Hölder.
- PROUTHON. — *Fond de l'œil dans les maladies générales*. Lyon, 1901.
- DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*. Paris, Masson.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine et Thérapeutique*. Paris, 1902, Baillière.
- WUNDERLICH. — *Ueberluetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks*. Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann, t. II, p. 739.
- RIEGER et v. FORSTER. — *Auge und Rückenmark*. Graefe's Archiv. f. Ophthalmologie, t. XXVII, fasc. 3, p. 108.
- DÉJÉRINE. — *Sémiologie du système nerveux* in *Traité de Pathologie générale*. Bouchard, Paris, Masson, 1901.
- GRASSET. — *Diagnostic des maladies de l'encéphale*. Paris, Baillière, 1901.
-

MALADIES DE LA MOELLE

TABÈS

Les troubles oculaires occupent une grande place dans la description des symptômes du tabès. Outre les modifications des réactions pupillaires et les paralysies des muscles oculaires, la maladie de Duchenne provoque souvent l'atrophie des nerfs optiques. Dès que les symptômes de l'ataxie locomotrice furent bien étudiés, l'attention fut attirée sur les manifestations oculaires. [Romberg (1), Duchenne de Boulogne (2)].

FRÉQUENCE DE L'ATROPHIE DU NERF OPTIQUE DANS LE TABÈS

Il est difficile de savoir exactement dans quelle proportion les lésions oculaires et surtout l'atrophie des papilles surviennent dans le tabès. En effet, les malades atteints d'ataxie consultent dans les services de maladies nerveuses ; et, comme l'atrophie est bien moins fréquente quand les malades sont incoordonnés, les statistiques faites dans ces services tendent à donner des proportions trop faibles. Au contraire, dans les services d'ophtalmologie, on rencontre principalement des malades présentant de l'atrophie et quelques tabétiques atteints de paralysies oculaires, mais leurs autres manifestations du tabès sont tout à fait frustes : dans ce cas la proportion des atrophies papillaires par rapport au nombre de tabès examinés sera évidemment trop élevée.

Voici les résultats que fournissent les différentes statistiques [j'en emprunte plusieurs à l'excellente thèse de mon ami le Dr Fabre (29)] :

MARINA (68).	9 atrophies sur 92 tabès, soit près de 10 p. 100
GALEZOWSKI.	20 à 25 p. 100
LEBER (7).	26 —
ERB, sur 56 cas.	12 —
BERNHARDT (80).	10 —
LEIMBACH (81), sur 400 cas.	6,75 p. 100
GOWERS (28).	13 p. 100
DILLMANN (54), sur 100 cas.	42 — (dans une clinique d'ophtalmologie).
A. LÉRI (102), sur 128 cas.	26,5 p. 100
BERGER (50), sur 109 cas.	44 p. 100
V. GROSZ (83).	88 — (dans des cliniques d'ophtalmologie et de maladies générales).

J'ai examiné les yeux de 126 tabétiques, dont 51 à la Clinique de mon Père et 75 dans des services de médecine, principalement dans le service de M. le Prof. Raymond. Sur les 126 tabétiques j'ai observé 65 fois l'atrophie des papilles (ce qui donne la proportion de 50,7 p. 100). Mais sur les 51 malades observés à la Clinique de mon Père, 45 présentaient une atrophie des papilles (soit 88 p. 100), et sur les 75 autres tabétiques, je n'ai noté l'atrophie que dans 19 cas (soit 25,3 p. 100). Il y a par conséquent des différences très variables, suivant que les observations portent sur des malades observés dans un service de médecine ou dans un service d'ophtalmologie. C'est ce qui explique qu'on puisse trouver dans les statistiques des auteurs des chiffres si différents, allant de 10 et 12 p. 100 à 80 p. 100. En réalité, ce dernier chiffre est trop élevé et les premiers trop faibles ; il faut, je crois, admettre une proportion assez large de 20 à 30 p. 100, réunissant tous les cas de tabès.

Par rapport aux atrophies des nerfs optiques dues à d'autres causes, l'atrophie tabétique se rencontre dans 28,3 p. 100 des cas

d'après une statistique des Quinze-Vingts, dans 37 p. 100 d'après Uhthoff (38) et dans 65 p. 100 d'après mon Père. De Graefe donne la proportion de 30 p. 100, et Peltsohn (47) celle de 31,4 p. 100 d'après les malades qu'il a examinés à la Clinique du Dr Hirschberg.

Les 126 tabétiques que j'ai examinés se décomposent en 89 hommes et 37 femmes. Sur les 37 femmes, 19 présentaient de l'atrophie papillaire, et sur les 89 hommes l'atrophie se montrait 45 fois. La proportion est donc à peu près la même pour les deux sexes : mais comme le tabès est en général beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il est tout naturel que l'on rencontre plus d'hommes que de femmes atteints d'atrophie des nerfs optiques. Panas admet que l'on trouve 20 à 30 femmes présentant de l'atrophie des papilles pour 70 à 80 hommes.

On a cherché aussi quelle pouvait être l'influence de l'âge sur l'apparition de l'atrophie des papilles dans l'ataxie.

Uhthoff sur 34 sujets a trouvé :

	Hommes.	Femmes.
Entre 30 et 40 ans.	7	4
— 40 et 50 ans.	12	3
— 50 et 60 ans.	7	3

D'après la statistique de mon Père, on trouve :

	Hommes.	Femmes.
Entre 30 et 40 ans.	329	87
— 40 et 50 ans.	475	115
— 50 et 60 ans.	148	56

Parmi les tabétiques que j'ai observés, j'ai pu noter 52 fois le début des troubles oculaires et j'ai trouvé que ce début s'était fait aux différents âges dans les proportions suivantes :

	Hommes.	Femmes.
Entre 20 et 30 ans.	4	»
— 30 et 40 ans.	8	5
— 40 et 45 ans.	10	4
— 45 et 50 ans.	6	1
— 50 et 60 ans.	9	1
— 60 et 70 ans.	4	»

On voit ainsi que toutes ces statistiques sont d'accord : c'est entre 40 et 50 ans que commence le plus souvent l'atrophie papillaire.

Entre 50 et 60 le début est déjà plus rare. Avant 30 ans et au-delà de 60 les cas sont beaucoup moins fréquents.

Je citerai cependant le cas d'un jeune homme de 30 ans qui avait contracté la syphilis à l'âge de 17 ans : il eut dès 25 ans quelques symptômes de tabès fruste et avant 30 des troubles de la vue qui se manifestèrent par de l'atrophie blanche des deux papilles.

Par contre, un homme de 70 ans, syphilitique à 40 ans, ne présentait pas de troubles tabétiques autres que l'atrophie double des nerfs optiques qui avait débuté un an auparavant, par conséquent à 69 ans.

Mais ces cas sont tout à fait exceptionnels, et c'est bien dans l'âge moyen que la vue se perd chez les tabétiques.

On rencontre cependant quelquefois l'atrophie de la papille chez des enfants ; ce sont des tabétiques héréditaires, et bien que peu fréquente, cette variété a été plusieurs fois signalée par les auteurs. Marburg (98) a observé l'atrophie des papilles dans un tiers des cas de tabès infantile.

Remak décrit trois cas de tabès héréditaire ; dans les trois cas il y avait de l'atrophie des papilles : il s'agissait d'une fillette de 12 ans et de deux garçons, l'un de 14 et l'autre de 16 ans.

Mendel cite aussi un cas de tabès héréditaire accompagné d'atrophie. Eichberg (53) a noté une atrophie des deux papilles chez une tabétique héréditaire âgée de 15 ans. J'ai observé dans le service de M. le Prof. Raymond un cas analogue aux précédents : il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans, ayant une atrophie complète sans perception lumineuse ; les pupilles étaient irrégulières et inégales. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis.

Ainsi donc l'atrophie des papilles est une complication de l'ataxie locomotrice qui peut survenir à toute époque de la vie, avec une prédominance bien marquée pour l'âge moyen de 40 à 50 ans.

Y a-t-il un rapport entre le moment d'apparition de l'atrophie des papilles et des autres symptômes du tabès ? Ici on aborde une question qui a soulevé de nombreuses discussions, sur laquelle on a beaucoup écrit et au sujet de laquelle beaucoup d'auteurs sont en désaccord.

HISTORIQUE DE LA DISCUSSION

Lorsque Duchenne décrit l'ataxie locomotrice, il considéra l'atrophie des papilles comme une complication fréquente de cette maladie. Bien mieux, il crut que l'apparition de l'amaurose due à l'atrophie des nerfs de la vision ne faisait qu'accroître l'incoordination et l'ataxie.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'ataxie à la suite de Duchenne ont été d'accord avec lui pendant longtemps. C'est ainsi que Robin, dans sa thèse d'agrégation, partage encore complètement les idées de Duchenne : « L'amaurose, dit-il, se développe au début du tabès bien plus souvent que dans les périodes avancées de l'affection ; si l'incoordination existe déjà, elle est beaucoup aggravée, selon la remarque de Duchenne, par le trouble de la vue. » Robin constate cependant qu'il y a des cas nombreux où les symptômes spinaux qui accompagnent l'atrophie sont très peu prononcés, mais existent cependant : ce sont des douleurs fulgurantes, des troubles de la sensibilité ou l'absence des réflexes rotuliens.

Ce n'est qu'en 1881 que Benedikt (25) constata qu'il y avait un rapport entre la cécité et la bénignité du tabès. « Il y a, dit-il, une forme de tabès dont le pronostic est éminemment favorable, c'est le tabès avec atrophie du nerf optique. » A partir de ce moment, on cherche à établir exactement les rapports entre l'amaurose tabétique et les troubles moteurs, l'ataxie et l'incoordination. Benedikt (48) écrit, en 1887 : « Une règle sans exception, c'est que les symptômes moteurs du tabès, quel que soit le degré qu'ils aient atteint, rétrocedent aussitôt que la maladie s'est compliquée d'atrophie optique. » Tout le monde se met d'accord sur la première proposition de Benedikt ; Déjerine et Martin, dans une communication à la Société de Biologie en 1889, s'expriment en ces termes : « Il est rare de rencontrer un tabétique aveugle présentant les signes du second stade. Les tabétiques amaurotiques ne sont pour ainsi dire presque jamais atteints d'ataxie. Un ataxique incoordonné, du jour où est apparue l'incoordination, a de grandes chances de ne jamais devenir aveugle. Dans la majorité des cas, la cécité diminue ou supprime les douleurs. »

Ainsi, depuis Duchenne, il y a eu une évolution complète sur l'interprétation de la cécité : loin d'admettre qu'elle complique l'ataxie et augmente l'incoordination, on a supposé, au contraire, qu'elle arrête presque l'ataxie et les autres troubles tabétiques déjà installés, et les empêchait de survenir chez les malades où les nerfs optiques étaient atteints en premier.

Mais Benedikt allait plus loin : pour lui, la cécité, non seulement arrêterait les troubles moteurs, mais, même, elle les ferait rétrocéder. Et là presque tous les auteurs s'accordent pour trouver qu'il va un peu loin. C'est encore l'opinion de Déjerine et Martin (55 et 62), que j'emprunterai : « Quant à prétendre que les troubles de la motilité une fois bien établis puissent rétrocéder par l'atrophie papillaire, nos observations ne nous y autorisent pas. Quand un malade incoordonné a été pris d'amaurose, nous n'avons pas d'atténuation de l'ataxie. Néanmoins, une fois nous avons constaté le fait, mais il y a des rémissions dans le tabès. »

Déjerine et Ingeltrans (85) citent cependant un cas où le réflexe patellaire a reparu chez un sujet atteint de tabès arrêté par la cécité, sans qu'on puisse mettre cette réapparition sur le compte d'une hémiplégie.

J'ai observé un cas identique : il s'agit d'un homme âgé de 43 ans ; il est syphilitique à 19 ans. A 37 ans, la vue commence à baisser ; il est examiné à Lille où l'on constate quelque temps après une atrophie commençante des papilles, et on pense à une atrophie tabétique. Il présente en effet le signe d'Argyll Robertson ; les pupilles sont légèrement déformées ; les réflexes rotuliens sont entièrement abolis ; on le soumet au traitement mercuriel. Mais la vue ne s'améliore pas, au contraire, l'acuité visuelle diminue, et de plus, en 1902, il est atteint d'une paralysie de la III^e paire droite qui dure encore au moment où je l'examine (mars 1903). Voici alors ce que je constate. Les pupilles sont déformées, allongées dans le sens transversal, formant une ellipse. Elles ne réagissent pas du tout à la lumière et faiblement à l'accommodation. L'examen du fond de l'œil montre qu'il y a une atrophie double des papilles, qui sont blanches : les veines sont un peu dilatées, les artères très fines. L'acuité visuelle est de 1/10 des deux côtés ; à gauche, il y a un léger degré de dyschromatopsie. Le champ visuel montre un rétrécissement général et en plus une hémianopsie bitemporale. Le malade interrogé dit qu'il a des douleurs fulgurantes en cein-

ture et dans les jambes et que pour uriner il doit faire des efforts; il a aussi un peu d'incontinence. L'examen des réflexes rotuliens montre que du côté droit il y a encore abolition complète, mais qu'à gauche le réflexe est revenu, bien que plus faible qu'à l'état normal.

C'est le seul cas où j'ai pu constater que des troubles généraux se soient amendés à la suite de l'atrophie du nerf optique. Il ne faut pas conclure de là que le fait que la maladie se porte sur le nerf optique puisse faire rétrocéder les accidents spinaux; je ne crois pas qu'il y ait là des rapports de cause à effet, mais bien plutôt coïncidence entre l'atrophie du nerf optique et la diminution des autres symptômes; les faits de ce genre sont, en effet, exceptionnels. Marie et Léri (100) viennent de publier une statistique portant sur quarante-cinq cas qui montre que la cécité apparaissant dans le tabès, n'empêche pas l'apparition des phénomènes douloureux et ataxiques et ne les atténue pas lorsqu'ils sont déjà apparus. Si l'atrophie des nerfs optiques pouvait avoir une action sur les lésions des cordons postérieurs et pouvait faire reparaitre les réflexes rotuliens, il semble que ceux-ci devraient reparaitre chaque fois que les nerfs optiques sont pris. D'ailleurs l'on dit qu'il y a amélioration des accidents spinaux quand les réflexes rotuliens reparaissent, et l'abolition de ces réflexes est précisément l'un des symptômes les plus habituels qui accompagnent l'atrophie tabétique dans ce qu'on est convenu d'appeler la période pré-ataxique. Seize fois sur trente-deux, Marie et Léri (101) ont vu les douleurs survenir quand le malade était déjà aveugle, quelquefois onze, quatorze et même vingt-six ans après le début de la cécité; dans d'autres cas, elles précédaient les troubles oculaires de plusieurs années; Marie et Léri ont constaté chez certains tabétiques aveugles une persistance des douleurs, plus longue que chez les tabétiques non aveugles; pour les troubles de la coordination il en était de même.

Dans plusieurs cas j'ai vu apparaître l'atrophie du nerf optique en même temps que les symptômes tabétiques ou, au moins, en même temps que leur recrudescence. Dans un cas les douleurs et l'incoordination débutent à la même époque que les troubles de la vue; dans un autre cas les deux yeux se perdent à un mois d'intervalle, les douleurs commencent au moment où la vue diminue dans le second œil; une autre fois c'est un malade qui a perdu un

œil trois ans auparavant, il a alors une recrudescence des douleurs et l'autre œil se trouble. Un malade a des troubles de la vue, il va consulter : on trouve de l'atrophie des papilles, on examine les réflexes rotuliens : ils sont normaux ; mais ce détail a frappé le malade et il continue à observer lui-même ses réflexes : deux mois après il s'aperçoit que les réflexes sont entièrement abolis et il vient le faire constater à la consultation.

Dans un autre cas, l'ataxie et l'incoordination sont apparues six mois avant les troubles de la vue. Erb, sur cinquante-six cas a noté sept fois l'apparition simultanée des troubles de la vue et des accidents tabétiques.

Ainsi, tous ces faits concordent pour montrer que l'apparition des troubles oculaires n'influe pas sur les troubles généraux du tabès.

Actuellement on tend à séparer l'une de l'autre l'atrophie qui paraît dans la période préataxique du tabès et l'atrophie qui survient tardivement lorsque tous les autres symptômes de l'ataxie sont déjà installés. C'est ainsi que Marie et Switalski (89) ont distingué deux formes de tabès avec cécité : le tabès avec atrophie papillaire et l'atrophie papillaire des tabétisants. La première forme comprend les tabétiques classiques offrant tous l'aspect du tabès avec ataxie, signe de Romberg, troubles de la nutrition générale. Dans la deuxième forme les malades ont un bon état général, un air de santé : il n'existe pas de troubles trophiques ; les douleurs, l'ataxie sont peu développées. Les auteurs croient qu'il s'agit dans ces deux formes de localisations différentes ou de processus différents.

L'atrophie peut en effet, dans le tabès, apparaître à des moments divers : ou bien avant tout autre symptôme d'ataxie, ou bien alors que le malade est déjà incoordonné. Dans le premier cas, c'est en examinant avec soin un malade qui se plaint d'affaiblissement de la vue et chez lequel on trouve de l'atrophie des papilles, qu'on découvre les symptômes du tabès : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, douleurs fulgurantes parfois très légères et souvent considérées par les malades comme des rhumatismes, troubles urinaires : c'est la période préataxique du tabès.

Fournier (26), en 1882, admettait que les troubles visuels pouvaient être les premiers symptômes du tabès et même, pendant un temps plus ou moins long, être les seules manifestations de la maladie.

Berger (50) sur 44 tabétiques a trouvé l'apparition des troubles visuels :

29 fois	dans la période	préataxique,
12 fois	—	ataxique,
3 fois	—	paralytique.

D'après mes observations, sur 64 atrophies des papilles je trouve :
le début :

55 fois	dans la période	préataxique
contre 8 fois	dans la période	ataxique.

Ainsi, l'atrophie des papilles est beaucoup plus fréquente au début de la maladie de Duchenne, avant l'apparition des autres symptômes. Faut-il, pour cela, admettre avec Marie et Switalski deux formes de tabès avec cécité : le tabès avec atrophie papillaire et l'atrophie papillaire des tabétisants ? Avec mon maître M. le Prof. Raymond, je pense qu'il n'y a qu'une atrophie du nerf optique dans le tabès : rien, en effet, si ce n'est la période d'apparition, n'autorise à séparer l'une de l'autre ces deux formes ; les symptômes, d'ailleurs, qui permettent d'attribuer au tabès l'atrophie des papilles, alors qu'il n'y a pas d'ataxie, sont les symptômes caractéristiques du tabès ; ce sont eux qui définissent la maladie de Duchenne : abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll Robertson (8), troubles urinaires, douleurs fulgurantes. Les lésions anatomiques sont les mêmes dans les deux cas, plus prononcées en tel ou tel endroit suivant le cas ; dans les cas bénins elles sont au stade initial, mais ne sait-on pas qu'il n'y a pas qu'une forme de tabès ? Que le tabès se manifeste tantôt par des crises gastriques violentes, tantôt par des troubles plus marqués de l'appareil locomoteur, la maladie est toujours la même : un organe peut être atteint plus fortement ou plus tôt qu'un autre sans qu'il faille faire pour cela de chaque cas une entité morbide différente. On a donné au tabès avec atrophie des papilles et très peu de troubles généraux le nom de tabès supérieur.

Le tabès peut rester longtemps localisé plus particulièrement sur les nerfs optiques ; mais il arrivera un moment plus ou moins éloigné où il se manifestera par d'autres troubles de l'organisme : douleurs, incoordination, etc. Pour Fournier, l'atrophie peut précéder les autres troubles de trois, quatre, cinq ans et même

davantage. Gowers (28) cite le cas d'un malade chez lequel l'atrophie des nerfs optiques a précédé les autres troubles tabétiques de vingt ans. Charcot a remarqué que beaucoup de femmes admises à la Salpêtrière comme aveugles présentent après plusieurs années, dix ans et plus, les symptômes de l'ataxie.

Färster (5) cite un cas où l'atrophie a précédé les autres manifestations de trois ans; Peltesohn (47) en relate un autre où les troubles de l'incoordination ne sont apparus que dix ans après.

Dans les formes où elle est le symptôme dominant, l'atrophie peut même être le premier signe, le phénomène initial : elle peut précéder l'abolition des réflexes rotuliens et l'apparition des douleurs. J'ai déjà cité le cas de ce malade qui avait observé lui-même l'abolition de ses réflexes rotuliens; je noterai encore l'observation suivante : il s'agit d'un homme âgé de 47 ans qui vient consulter à la Clinique de mon Père, au mois de février 1904 pour un affaiblissement de la vue; à l'ophtalmoscope on constate une atrophie des papilles rappelant l'atrophie tabétique; mais il n'y a aucun symptôme de tabès; les réflexes sont normaux; il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson, le malade n'accuse pas de douleurs fulgurantes, aucun trouble de la coordination. Six semaines après le malade revient et je trouve que les pupilles qui étaient égales ne le sont plus; elles réagissent bien à l'accommodation, mais la pupille droite ne réagit plus à la lumière bien que l'acuité visuelle soit encore de $1/10$, et la pupille gauche réagit très faiblement à la lumière (de ce côté l'acuité n'est plus que de $1/40$). De plus, les réflexes rotuliens sont abolis : ainsi en l'espace de six semaines les signes du tabès sont apparus, c'est-à-dire trois mois après l'apparition des troubles oculaires (la vue avait commencé à baisser chez le malade six semaines avant qu'il vienne consulter). Leimbach a noté le début du tabès par les troubles de la vue dans 4,6 p. 100 des cas sur 400 malades.

Mais ces cas sont exceptionnels : en général, ce sont les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens, ou bien les crises gastriques qui précèdent les troubles visuels parfois de quelques mois seulement et d'autres fois de plusieurs années.

On ne doit pas dire, par conséquent, comme l'ont fait certains auteurs, qu'un ataxique incoordonné est sûrement à l'abri de l'atrophie des nerfs optiques. Non : tout ce qu'on peut affirmer, c'est que l'atrophie des papilles est bien plus fréquente dans la

période préataxique du tabès; dans la période ataxique elle est plus rare, sans être cependant exceptionnelle. Sur 51 malades présentant nettement de l'incoordination j'ai trouvé 8 fois l'atrophie des nerfs optiques, soit environ dans 15 p. 100 des cas.

Tels sont les rapports entre l'atrophie des papilles et les autres manifestations du tabès : on a vu dans quelles conditions et à quelle époque de la maladie survenaient les troubles de la vue. Il faut maintenant étudier les symptômes cliniques de l'atrophie des papilles : aspect de la papille atrophiée, à l'examen ophtalmoscopique et troubles visuels qui l'accompagnent.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

1^o PÉRIODE DE DÉBUT. — Lorsqu'on peut examiner tout à fait au début un tabétique qui se plaint de troubles de la vue et qui sera atteint plus tard d'atrophie papillaire, on ne trouve aucune altération du fond de l'œil : la papille est normale, elle a conservé sa vascularisation et sa coloration rosée, les vaisseaux ont leur calibre normal (planche I, fig. 1). Certains auteurs (Schwarz, Michel, Berger, Albutt) ont trouvé de l'hyperhémie de la papille à laquelle succéderait la décoloration; dans tous les cas que j'ai examinés je n'ai jamais noté cette hyperhémie. Il est vrai qu'il est très rare de pouvoir examiner un malade tout à fait au début, car (ce fait est assez bizarre) les malades ne viennent consulter que lorsque l'atrophie est déjà avancée et l'acuité visuelle très diminuée. En réalité, la première manifestation ophtalmoscopique est une décoloration de la papille. La plupart des auteurs sont d'ailleurs de cet avis [Förster (5), Gowers (28), Schmeichler (29), Galezowski, Leber, Schmidt-Rimpler]. La papille perd sa coloration rose rougeâtre : elle devient rose clair; puis la coloration faiblit encore et insensiblement elle arrive à l'atrophie complète. L'atrophie peut se développer plus rapidement dans une portion de la papille : le segment nasal garde alors plus longtemps sa coloration rouge. On a conseillé de se servir, pour reconnaître les légers degrés de décoloration, de la lumière du jour de préférence à la lumière artificielle : mais, en réalité, on obtient avec cette dernière d'aussi bons résultats.

Combien de temps dure cette période de décoloration depuis le

moment où paraissent les troubles de la vue jusqu'à celui où l'atrophie est complète?

Ce temps peut être plus ou moins long. Cependant, le plus souvent, il ne dépasse pas une année. Avant de l'établir exactement, il faut s'entendre sur ce qu'on appelle « atrophie complète ». On appelle ainsi l'atrophie blanche de la papille, lorsqu'à l'image ophtalmoscopique de l'atrophie correspondent les signes fonctionnels de l'amaurose, c'est-à-dire lorsque l'acuité visuelle est si faible que l'œil ne peut plus distinguer, même à une très petite distance, les caractères les plus grands des échelles optométriques, lorsqu'il ne peut même plus compter les doigts, lorsqu'enfin il ne distingue plus que le jour de la nuit.

Marie et Léri (100) ont montré que cette période d'évolution dure en général six à huit mois, au maximum un à deux ans; le malade a alors perdu la perception des objets extérieurs, mais il voit encore la lumière et les ombres. Pour bien se rendre compte de la durée de l'évolution de l'atrophie, il faut l'étudier dans chaque œil séparément; car elle pourra être très rapide dans chaque œil; mais si les deux yeux sont pris à un grand intervalle, le malade pourra mettre très longtemps à devenir aveugle.

D'après le résultat de mes observations, l'atrophie peut évoluer en quelques jours, parfois en moins d'une semaine, et dans d'autres cas mettre plus d'un an pour devenir complète. Le plus souvent cette période d'évolution dure moins d'une année.

État des vaisseaux. — A cette période de début les vaisseaux ne présentent pas de modifications. Les petites artères de la papille peuvent cependant, par un examen minutieux, paraître légèrement diminuées de volume; et ce fait sera plus facile à constater lorsqu'on examinera un malade chez lequel il y aura un début d'atrophie dans un œil tandis que l'autre œil sera sain; par comparaison entre les deux papilles on pourra saisir les plus légères différences.

2^e PÉRIODE D'ATROPHIE. — Le point capital, pendant l'atrophie du nerf optique, est l'examen de la papille. C'est là que l'on aura sous les yeux l'image même des altérations subies par le nerf optique. Les modifications du reste de la rétine sont beaucoup moins visibles et par suite de moindre importance. Aussi faut-il

insister un peu longuement sur les différents caractères de l'atrophie de la papille dans le tabès.

I. EXAMEN PAR LE MIROIR PLAN SANS LOUPE. — Si l'on examine un malade atteint d'atrophie des papilles avec un miroir plan sans loupe ou même avec un miroir concave, il arrive un moment où le champ pupillaire perd son aspect rosé ou rouge et devient blanc : chez un sujet qui n'a pas d'atrophie ce fait ne se présente que s'il y a de larges placards d'atrophies choroïdiennes, chez certains myopes par exemple, et encore, dans ce cas, la papille prend cette coloration dans la plupart des positions du regard ; dans l'atrophie optique on ne trouve cet aspect caractéristique que si le rayon visuel de l'observateur correspond à la papille.

II. EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE A L'IMAGE RENVERSÉE OU A L'IMAGE DROITE. — L'examen du fond de l'œil se fait à l'image renversée, ou mieux à l'image droite qui, en donnant un plus fort grossissement, permet de saisir avec plus de détails les différentes altérations.

Il faut considérer :

la papille,
les vaisseaux,
la rétine et la choroïde.

Papille. — Ce qui frappe dès le premier moment de l'examen, c'est la coloration blanche de la papille : on a vu qu'à l'état normal la terminaison du nerf optique dans l'œil paraît rose ou même rouge : cette coloration tient à la vascularisation du nerf ; mais dès que l'atrophie se manifeste, cette coloration rose ou rouge fait place à une coloration blanche.

On a voulu longtemps distinguer deux sortes d'atrophies du nerf optique : atrophie blanche d'origine cérébrale et atrophie grise d'origine spinale. Il ne faut pas admettre cette distinction. Que la cause soit une lésion du cerveau ou une maladie de la moelle, la coloration de la papille sera toujours aussi blanche ; seule la configuration des bords de cette papille permettra de poser le diagnostic : car dans l'atrophie cérébrale suite de névrite, les bords sont flous, tandis qu'ils sont nets et tranchés lorsqu'il n'y a pas eu d'inflammation.

La papille atrophiée est d'un blanc pur, vif, brillant, nacré

(planche I, fig. 2). C'est du moins ce qui se produit dans la majorité des cas; quelquefois cependant ce blanc tire un peu sur le bleu (planche I, fig. 3). Pour certains auteurs, ce bleu grisâtre serait la couleur caractéristique de l'atrophie papillaire. Cependant, sur les 65 cas que j'ai observés, je n'ai rencontré cette teinte que deux fois. Dans tous les autres cas la papille était blanche. Jamais dans le tabès la papille ne prend la couleur jaune sale qu'on trouve dans les atrophies qui accompagnent la rétinite pigmentaire.

La papille conserve en général sa forme arrondie ou ovale que'elle avait à l'état normal avant tout processus d'atrophie. On a signalé dans un certain nombre de cas une légère diminution de son diamètre; mais comme ce diamètre diffère avec chaque individu, il faudrait avoir pu mesurer la papille avant et pendant l'atrophie pour pouvoir affirmer qu'il y a diminution du diamètre: en tous cas ce rétrécissement serait très petit.

Il est parfois assez difficile de faire le diagnostic exact d'atrophie de la papille quand autour d'elle existent déjà des placards blancs, dus soit à des atrophies choroïdiennes (staphyloïmes postérieurs des myopes), soit à des fibres qui ont gardé leur myéline au delà de la papille et viennent former des taches blanches autour de la papille (planche I, fig. 4). Le premier cas est assez rare, et il est même assez difficile d'expliquer pourquoi on rencontre beaucoup moins d'atrophies de la papille chez des myopes présentant de larges atrophies choroïdiennes péripapillaires. Dans le deuxième cas il faudra faire le diagnostic avec une atrophie par névrite dans laquelle subsisteraient encore des exsudations ou de l'œdème. La forme caractéristique des fibres à myéline, leur disposition radiale autour de la papille et leur terminaison déchiquetée permettent d'établir un diagnostic exact. Wagenmann (75) a rapporté un cas où les fibres à myéline, existant avant le début de l'atrophie, avaient disparu au cours de l'évolution de l'atrophie. Dans le cas que j'ai reproduit, le début de l'atrophie remontait à plusieurs mois et cependant la myéline des fibres rétinienues persistait encore à une grande distance de la papille.

On a soutenu aussi qu'en s'atrophiant la papille pouvait s'échan-crer sur ses bords; mais là encore il aurait fallu pouvoir affirmer qu'avant l'atrophie il n'y avait pas d'échancrure. Mon Père cite dans sa thèse un cas où il y avait bien une échancrure à la papille

atrophiée; mais l'œil avait été examiné alors qu'il était encore sain et l'échancrure existait déjà.

Les bords de la papille sont presque toujours nets; la papille paraît taillée à l'emporte-pièce et tranche vivement sur le fond rouge qui l'entoure. Le plus souvent l'aspect de la papille est celui d'une tache blanche, d'un pain à cacheter blanc, sur lequel se détachent les vaisseaux centraux de la rétine. Parfois la papille n'est pas uniformément blanche; les travées de la lame criblée deviennent visibles; celles-ci sont d'un blanc vif, tandis que les faisceaux nerveux sont d'un blanc sale grisâtre (planche I, fig. 2).

On a souvent décrit comme caractéristique de l'atrophie tabétique une excavation de la papille, qui pour les uns ne serait qu'apparente et serait due à l'atrophie des fibres nerveuses en avant de la lame criblée, et qui pour les autres serait une véritable excavation; je n'ai que très rarement observé cet aspect de la papille; une fois cependant j'ai observé une excavation totale; il y avait même un battement veineux dans une des veines sur le bord de la papille où cette veine formait un coude.

Vaisseaux. — Les vaisseaux capillaires qui à l'état normal donnent à la papille sa couleur rosée ont complètement disparu. On ne voit, en général, que les branches supérieures et inférieures des vaisseaux centraux et du côté temporal un ou deux petits vaisseaux qui traversent horizontalement la papille.

Ces vaisseaux paraissent plus rouges que normalement, mais cela tient à ce qu'il y a un contraste plus grand avec le fond blanc de la papille atrophiee.

Pendant longtemps les vaisseaux centraux conservent leur calibre normal : cependant, au bout d'un certain temps, les artères peuvent se rétrécir; leur lumière diminue de diamètre; les veines restent plus longtemps dilatées et n'arrivent jamais à être atrophiees. Jamais le calibre des vaisseaux n'est aussi réduit que dans l'atrophie qui accompagne la rétinite pigmentaire ou dans l'atrophie qui succède à une embolie ou à une thrombose de l'artère centrale.

Enfin on n'observe pas d'altérations des parois des vaisseaux.

Rétine et choroïde. — Les membranes internes de l'œil, rétine et choroïde, subissent rarement des altérations. Il faut, toutefois,

signaler qu'il se forme dans certains cas un anneau léger d'atrophie choroïdienne autour de la papille, formant à celle-ci un deuxième contour, le plus souvent un croissant du côté temporal.

Souvent aussi la rétine perd sa transparence habituelle : dans des yeux où avant l'atrophie on distinguait les détails de la choroïde, on ne retrouve plus l'aspect antérieur : le fond de l'œil a pris une teinte uniformément rouge sur laquelle les vaisseaux rétinien se détachent mal. Dans deux cas j'ai trouvé une rétinite pigmentaire : une fois elle accompagnait l'atrophie qui était bien une atrophie blanche tabétique ; dans le second cas le tabétique n'avait que la rétinite pigmentaire sans atrophie papillaire.

TROUBLES VISUELS

On vient de voir les modifications que peut subir le fond de l'œil dans le tabès ; il reste à voir quelle est la marche des troubles fonctionnels qui accompagnent ces altérations.

La diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ visuel, les troubles subjectifs, la dyschromatopsie ou l'achromatopsie forment un ensemble de symptômes que l'on retrouve toujours à une période plus ou moins avancée de l'atrophie.

DIMINUTION DE L'ACUITÉ VISUELLE

La diminution de l'acuité visuelle est le premier symptôme dont s'aperçoit le malade ; mais tantôt il s'en rend compte dès le début, tantôt, au contraire, lorsqu'un œil seul est pris, le malade ne s'en aperçoit que par hasard en fermant l'œil sain ; enfin dans certains cas la diminution de l'acuité est précédée par des phénomènes subjectifs.

1° Dans le premier cas le malade se plaint de voir des brouillards devant les yeux ; les objets lui paraissent recouverts d'un voile ; il se frotte l'œil croyant qu'il pourra faire partir ce qui lui gêne la vue.

Quelquefois les objets extérieurs paraissent déformés. C'est ainsi qu'un des malades que j'ai observés a commencé par voir les touches de la machine à écrire dont il se servait plus hautes les unes que les autres ; un autre voyait toutes les personnes autour

de lui avec des visages très pâles; enfin un tabétique voyait au début, dans la rue, les pavés tout noirs.

Peu à peu le brouillard s'épaissit et dans un temps plus ou moins long, de quelques mois à plusieurs années, l'acuité visuelle devient si faible que le tabétique ne peut plus lire son journal; bientôt même il n'en peut plus lire l'en-tête: il a de la peine à se conduire, il ne distingue plus qu'avec peine le jour de la nuit, et finalement la cécité devient complète.

Dans ces cas il faut rechercher non seulement quel est le minimum de lumière perceptible à l'œil, mais aussi quel est le minimum de différence d'intensité lumineuse appréciable.

2° Les cas où le malade s'aperçoit tout d'un coup qu'il ne voit plus d'un œil peuvent être divisés en deux groupes: ceux où véritablement la vue a baissé subitement, et ceux où la vue ayant baissé déjà depuis un certain temps dans un œil, le malade ne s'en rend compte qu'en fermant l'œil qui est bon et quand celui-ci commence à être pris à son tour.

Il est assez rare dans le tabès que la vue se perde subitement; cependant on en rencontre quelques cas. Fournier (26) en cite deux cas. Chez un de mes malades dont un œil s'était perdu trois ans auparavant, la vue a disparu subitement, en une nuit, dans l'œil jusque-là indemne. Il travaillait encore la veille comme à l'ordinaire; le lendemain matin il ne pouvait plus lire. Un autre malade, un tailleur qui travaillait encore le matin même, en retournant après déjeuner à son travail, essaye d'enfiler une aiguille et ne peut pas: l'acuité visuelle a baissé subitement en une heure. Léri (102) cite deux cas d'amaurose survenue brusquement; mais dans les deux cas, après quelques heures ou quelques jours, la vue a reparu. Léri compare cette amaurose aux paralysies oculaires passagères. Dans les deux cas que j'ai cités l'acuité visuelle ne s'est pas améliorée.

Il est plus fréquent de trouver des gens dont la vue s'est éteinte presque complètement d'un œil sans qu'ils s'en doutent: c'est ce qui s'est passé pour plusieurs des malades que j'ai examinés. C'est par hasard, en fermant l'œil sain, qu'ils s'aperçoivent qu'ils ne voient plus d'un œil.

3° Il y a souvent, avant même le début de l'atrophie, avant la diminution de l'acuité visuelle, des troubles subjectifs de la vue; les malades ont des sensations lumineuses qui ne correspondent pas à

des objets extérieurs. Très fréquemment, au commencement de l'atrophie, ils se plaignent de voir des taches noires, des mouches, de légers voiles comme des dentelles, alors qu'il n'y a aucun corps flottant dans le corps vitré qui puisse expliquer ces sensations. Parfois ce sont des apparitions lumineuses : ce sont des éclairs, des zigzags lumineux, des étincelles qui rappellent les phénomènes subjectifs ressentis dans la migraine ophtalmique ; parfois enfin, le malade a des visions colorées : tantôt c'est de l'érythropsie : le malade voit comme à travers un rideau de couleur rouge, à travers un brouillard éclairé par un verre rouge ; une malade qui était blanchisseuse voyait sans cesse des taches de rouille sur le linge qu'elle avait lavé ; tantôt, mais plus rarement, au lieu du rouge, les malades voient jaune. J'ai observé deux fois ce fait : dans le premier cas, le malade voyait par moments jaune et par moments violet ; dans le second, le malade voyait des taches lumineuses ; par moments, tout lui paraissait jaune. Ces phénomènes revenaient à intervalles à peu près réguliers : tous les deux jours environ ; il apercevait aussi comme une tête, ou une boule de feu qui lui passait devant les yeux. Un malade, en se promenant à la campagne, dans une prairie, voyait l'herbe parsemée de violettes et en réalité il n'y en avait pas une seule.

Une fois que le trouble de la vue est survenu, l'évolution se fait forcément vers l'atrophie complète et la cécité ; mais la durée de cette évolution peut être plus ou moins rapide. De même que pour la marche de l'atrophie, il faut pour l'évolution de la cécité considérer chaque œil en particulier. On a vu que Marie et Léri ont divisé en deux temps la marche de l'amaurose dans le tabès ; ceci est juste si l'on considère l'amaurose totale ; mais, pour un œil en particulier, la marche peut être beaucoup plus rapide. J'ai vu survenir l'amaurose totale en moins d'une année : il s'agissait d'un tabétique qui, sept mois après le début des troubles visuels, ne distinguait plus que la lumière ; quatre mois après il ne percevait plus rien du tout. Une autre fois, un tabétique est pris de troubles de la vue dans l'œil droit ; six mois après l'œil gauche est pris à son tour et en trois jours perd toute perception lumineuse : l'œil droit continue à voir encore, de moins en moins, il est vrai ; neuf mois après le malade est complètement aveugle. La cécité a donc mis quinze mois pour devenir totale.

Voici quelques chiffres pour montrer la durée de l'évolution de

la cécité dans quelques yeux de tabétiques : la durée de l'évolution est notée pour chaque œil séparément.

8 jours.	2 mois.	3 mois.	5 mois.	6 mois.	8 mois.	9 mois.	10 mois.	1 an.	11 mois.	15 mois.	18 mois.	2 ans.	3 ans.	4 ans.	6 ans.	9 ans.
2	4	2	2	5	2	1	»	1	1	2	1	1	2	2	1	1

Ce tableau montre que sur 30 yeux atteints d'atrophie, chez 15, c'est-à-dire dans la moitié des cas, l'évolution totale de l'atrophie a duré moins de six mois. La durée de l'évolution est par conséquent le plus souvent rapide. Mais, pour qu'un malade arrive à la cécité complète, il faut que les deux yeux soient atteints, et il peut se passer quelquefois longtemps avant que le second œil soit pris.

Le moment d'apparition des troubles visuels dans le tabès a-t-il une influence sur l'évolution de l'atrophie? Les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce sujet; en général, l'atrophie aboutit plus rapidement à la cécité complète quand elle survient dans la période préataxique.

RÉTRÉCISSEMENT DU CHAMP VISUEL

Le rétrécissement du champ visuel marche généralement de pair avec la diminution de l'acuité visuelle; quelquefois, pourtant, l'acuité visuelle est déjà beaucoup diminuée alors que le champ visuel est encore normal; j'ai assez souvent observé ce fait.

Le plus fréquemment, le malade ne s'aperçoit pas que son champ visuel se rétrécit : il ne s'en rend compte que si ce rétrécissement a une forme hémianopsique; un malade chez qui le champ visuel s'était rétréci petit à petit dans les deux yeux par la partie inférieure, ne voyait plus que le haut des maisons, puis seulement les cheminées, et enfin plus rien.

Le rétrécissement du champ visuel se produit le plus souvent sous forme de secteurs périphériques dont les sommets convergent vers le point de fixation : c'est le rétrécissement typique de l'atrophie tabétique; mais si cette forme est la plus fréquente, elle n'est

cependant pas constante; le rétrécissement peut revêtir des formes différentes et assez variées.

Dans le rétrécissement par secteurs avec encoches, il y a des endroits où le champ visuel est presque normal; puis il se rétrécit à 20°, à 30° ou à 40° pour de nouveau s'élargir; il y a ainsi trois, quatre, cinq encoches dans l'étendue du champ visuel, encoches qui se rapprochent inégalement du point de fixation. Dans ce cas, le rétrécissement est général, aussi bien pour les couleurs que pour le blanc; mais quelquefois, quand le rétrécissement est très léger, le champ visuel pour les couleurs peut avoir gardé ses limites normales, tout en restant inférieures à celles du blanc.

Très souvent on rencontre un rétrécissement plus prononcé du côté temporal; il peut même arriver à simuler une hémianopsie bitemporale lorsqu'il arrive près du point de fixation. Des cas d'hémianopsie ont été signalés par Gowers et par Berger; dans le cas de Gowers c'était une hémianopsie en quadrant; c'était le secteur inférieur et externe qui était pris. Jocqs (94), chez trois tabétiques, a observé cette forme hémianopsique temporale: il a montré que dans ces cas la marche de la cécité n'est pas la même que dans les cas de rétrécissement périphérique concentrique. Quand il y a hémianopsie temporale, le tabétique devient subitement aveugle, ou à peu près, quand le rétrécissement atteint le point de fixation. J'ai observé un cas d'hémianopsie bitemporale; ce n'était pas absolument l'hémianopsie typique comme dans les lésions des voies optiques centrales, en particulier du chiasma, car du côté nasal la vue était aussi abolie dans la partie supérieure et la partie inférieure. J'ai revu ce malade six mois après ce premier examen: le champ visuel s'était encore rétréci. De l'œil droit, le malade ne voyait que les objets placés dans la portion nasale de son champ visuel, dans le quadrant inférieur, et un peu dans le bas du quadrant supérieur. De l'œil gauche, il n'avait plus de perception lumineuse que dans le quadrant supérieur et nasal. Ainsi en six mois le champ visuel s'était perdu dans tout le quadrant inférieur gauche et dans la plus grande partie du quadrant supérieur nasal droit.

Un autre malade avait une atrophie unilatérale: le champ visuel de ce côté était hémianopsique, rétréci du côté nasal jusqu'à 5° du point de fixation sur la ligne horizontale passant par ce point; au-dessus et au-dessous de ce point, la limite du champ visuel était

verticale; du côté gauche il n'y avait pas de rétrécissement du champ visuel; dans ce cas le rétrécissement était nettement hémianopsique.

D'autres fois le champ visuel peut n'être conservé que dans deux secteurs opposés se joignant au point de fixation par une partie resserrée et donnant l'image d'un sablier; dans d'autres cas le rétrécissement est concentrique.

Assez fréquemment on trouve une forme de rétrécissement assez particulière : c'est un rétrécissement en forme d'anneau ouvert d'un côté, en forme de C; le plus souvent c'est le côté nasal qui reste ouvert, plus rarement le côté inférieur ou supérieur.

Le scotome central, que l'on rencontre fréquemment dans les névrites infectieuses ou dans la sclérose en plaques, n'existe que très rarement dans le tabès : on en trouve cependant quatre cas dans la littérature : ceux de Bunge, Althaus, Berger et Panas¹.

Parmi les tabétiques que j'ai observés, j'ai rencontré trois fois le scotome central. Dans un cas, le champ visuel était en outre rétréci dans toute la partie inférieure, dans l'œil droit; de ce côté le scotome était absolu pour le blanc et pour les couleurs; à l'œil gauche le champ visuel périphérique était normal, mais il y avait scotome central incomplet; la perception du blanc était conservée, mais il y avait une notable diminution de la perception centrale pour les couleurs. Le malade était un tabétique très caractéristique; mais outre le tabès il avait eu autrefois (huit ans auparavant) du sucre dans les urines; les examens des urines faits dans le service de M. le Prof. Raymond prouvaient qu'au moment de l'observation il n'y avait plus trace de glucose; de plus, c'était un peintre, qui se servait beaucoup de couleurs à la céruse mais qui n'avait jamais eu d'accidents de saturnisme : on peut se demander si dans ce cas il ne s'était pas ajouté à l'atrophie tabétique une névrite toxique due à l'intoxication endogène du diabète ou à l'intoxication exogène du plomb, névrite qui aurait donné lieu à un scotome central; mais l'absence de toute trace de sucre au moment de l'examen, alors que les troubles de la vue n'avaient débuté que cinq ou six mois auparavant, permet, de même que le fait de n'avoir jamais eu aucun accident de saturnisme, d'éliminer ces causes et d'attribuer le scotome central à la seule atrophie tabétique.

1. Panas, *Traité des maladies des yeux*, tome I.

Dans un autre cas il y avait, outre un rétrécissement périphérique (secteurs en bas et à gauche, en haut et à droite dans les deux yeux), un scotome central bilatéral très net.

Enfin, chez un troisième malade, la papille gauche était presque entièrement atrophiée, celle du côté droit l'était moins ; il y avait à gauche un scotome central absolu, s'étendant à 7 ou 8 degrés tout autour du point de fixation : le malade s'en rendait bien compte, disant qu'il voyait mieux de cet œil en regardant un peu de côté qu'en regardant en face. L'œil droit ne présentait qu'un léger rétrécissement périphérique. Il n'y avait aucune cause permettant d'attribuer ce scotome à une névrite infectieuse ou toxique du faisceau maculaire du nerf optique.

TRoubles DE LA PERCEPTION DES COULEURS

Depuis longtemps mon Père (6) a attiré l'attention sur l'importance de ces troubles pour le diagnostic des maladies du nerf optique.

Les troubles de la perception des couleurs consistent en : rétrécissement du champ de perception, dyschromatopsie et achromatopsie. On dit qu'il y a dyschromatopsie lorsqu'un œil ne reconnaît pas une ou plusieurs couleurs ; il y a achromatopsie quand l'œil ne reconnaît plus aucune couleur ; tous les objets paraissent uniformément teintés : gris, blancs ou noirs.

Le rétrécissement du champ de perception est identique à la diminution du champ visuel pour le blanc : quelquefois, lorsque le champ est très rétréci, la limite de la perception est la même pour toutes les couleurs ; mais, en général, chaque couleur a sa limite propre : le vert, comme à l'état normal, a le champ visuel le plus étroit, puis viennent le rouge, le bleu et le jaune. Dans le rétrécissement du champ visuel dû à l'hystérie, les couleurs ne gardent pas les mêmes rapports qu'à l'état normal ; ainsi, le rouge peut être perçu dans une plus grande étendue que le blanc.

Le champ visuel pour une couleur, pour le vert d'abord, puis pour le rouge et ainsi de suite, peut se réduire au point de fixation ; si l'acuité visuelle diminue encore, la couleur ne sera plus perçue : il y aura alors dyschromatopsie. Les couleurs disparaissent dans l'ordre qu'elles ont dans l'étendue du champ visuel ; quand l'œil ne percevra plus aucune couleur, il y aura achromatopsie.

La dyschromatopsie correspond, en général, à une diminution

assez grande de l'acuité visuelle et à un rétrécissement déjà prononcé du champ visuel. Il est exceptionnel de trouver de la dyschromatopsie quand l'acuité visuelle est égale ou supérieure à $4/3$.

Au contraire, au dessous de $1/10$ d'acuité visuelle, les troubles de la perception des couleurs ne manquent qu'à de rares exceptions : j'ai observé quelques cas où, malgré un rétrécissement assez notable du champ visuel et une acuité égale à $4/15$ ou à $1/20$, la perception des couleurs était normale. Inversement, on peut trouver des cas où le champ visuel est normal et où l'acuité visuelle est encore bonne et dans lesquels il existe déjà de l'achromatopsie. Sur 54 cas où j'ai pu faire l'examen de la perception des couleurs, j'ai noté 24 fois de la dyschromatopsie et 7 fois une achromatopsie totale : dans ces 7 cas l'acuité visuelle était inférieure à $1/20$ et le champ visuel était très rétréci, presque réduit au point de fixation ; dans les 23 autres cas la perception des couleurs était normale.

De même que les deux yeux peuvent avoir une diminution de l'acuité visuelle différente, de même la dyschromatopsie peut être plus ou moins marquée dans chacun d'eux. Un œil peut avoir encore une bonne perception colorée quand l'autre ne percevra plus ni le vert ni le rouge ; de même un œil pourra avoir de la dyschromatopsie pour le vert et le rouge et l'autre œil ne plus percevoir aucune couleur.

J'ai observé un cas où le malade percevait encore bien le rouge, mais ne reconnaissait plus ni le jaune ni le vert.

Le plus souvent les malades auxquels on montre une des couleurs que leurs yeux ne perçoivent pas, disent voir du gris ; mais parfois ils perçoivent une couleur différente : le rouge leur paraît jaune ou orangé ; le bleu, violet. Les malades ne se rendent pas compte qu'ils ne perçoivent plus les couleurs ; en général, ils sont tout étonnés si on le leur apprend ; dans quelques cas ils s'en aperçoivent par hasard ; c'est ainsi qu'un des tabétiques que j'ai examinés avait eu une discussion au sujet d'un œuf rouge qu'il soutenait être gris ; un autre avait remarqué que dans la rue il ne voyait que des affiches bleues ; celles d'une autre couleur lui paraissaient incolores. Il faut quelquefois prêter une certaine attention pour distinguer une dyschromatopsie due à l'atrophie du nerf optique, d'une dyschromatopsie congénitale, c'est-à-dire du daltonisme.

Tels sont les troubles fonctionnels qu'occasionne l'atrophie du

nerf optique ; mais ces troubles fonctionnels ne correspondent pas toujours à l'aspect de la papille. En général, les troubles visuels précèdent de peu l'apparition des altérations de la papille ; mais il peut arriver que l'atrophie parvienne à un stade avancé sans qu'il y ait de troubles accentués de la vue : dans une de mes observations, il y avait une atrophie double très nette et cependant l'acuité visuelle était normale.

Sur le même sujet, les deux yeux peuvent présenter une atrophie des papilles qui paraît à l'ophtalmoscope absolument aussi avancée des deux côtés, et un œil pourra être déjà aveugle et l'autre avoir encore une assez bonne acuité.

TROUBLES CONCOMITANTS

L'atrophie papillaire s'accompagne souvent de troubles de la musculature de l'œil, musculature extrinsèque et musculature intrinsèque. Le signe d'Argyll-Robertson (abolition du réflexe pupillaire à la lumière et conservation de ce réflexe à l'accommodation) est presque constant. Sur les 64 cas d'atrophies tabétiques que j'ai examinés je n'ai trouvé ce signe absent que deux fois, du moins quand l'acuité visuelle est suffisante ; car, lorsque la vue disparaît, le malade n'accommode plus et les pupilles deviennent immobiles à la lumière et à l'accommodation.

La pupille présente des troubles variés ; le plus souvent on note de l'inégalité et même de l'irrégularité des pupilles, qui, bien que moins marquées que dans la paralysie générale, sont néanmoins assez fréquentes.

Lorsque l'atrophie est avancée, les pupilles redeviennent en général égales, et sont en myosis ou en mydriase. En myosis, elles deviennent alors souvent punctiformes ; mais le plus souvent, au bout d'un certain temps les pupilles finissent par se dilater : la plupart des tabétiques aveugles ont les pupilles dilatées, les yeux ouverts et ont l'air de chercher la lumière. J'ai souvent remarqué une grande variation dans l'état des pupilles des atrophiques : chez un malade que j'ai vu au mois de mars 1903, les deux pupilles étaient régulières et en mydriase très accentuée ; au mois d'octobre la pupille droite avait une dilatation normale et la gauche était en myosis très prononcé, ce qui empêchait d'éclairer bien

le fond de l'œil. Trois mois après les deux pupilles étaient de nouveau égales et en mydriase moyenne.

La musculature externe des yeux est très fréquemment touchée : il y a paralysie soit d'un muscle, soit de plusieurs, parfois aussi de l'ophtalmoplégie totale interne et externe ; dans tous les cas d'ophtalmoplégie totale que j'ai observés il restait cependant quelques légers mouvements dans un sens, mouvements dus à l'action du grand oblique ou du droit externe.

Le nerf le plus souvent atteint est le moteur oculaire commun. J'ai noté dix fois sa paralysie (trois fois elle était bilatérale) : le plus souvent c'est sa branche innervant le droit interne qui est prise. J'ai trouvé aussi quatre fois une paralysie du moteur oculaire externe. Lorsqu'un des yeux présente une atrophie complète et n'a presque plus de perception lumineuse tandis que l'autre est encore bon, il se produit un strabisme paralytique divergent ; l'œil malade se trouve dévié en dehors ; c'est ce que j'ai pu constater dans plusieurs observations ; mais quand l'autre œil est pris à son tour, cette déviation disparaît.

PRONOSTIC

Que deviennent les malades qui ont un commencement d'atrophie tabétique du nerf optique ? En général, malheureusement, la lésion suit sa marche progressive, sans que rien ne puisse l'enrayer. Mais il est des cas où les troubles visuels se sont amendés, soit sans cause connue, soit sous l'influence d'un traitement approprié. Dans certains cas le repos peut avoir une certaine action sur l'état de la vue. Ainsi un des malades dont j'ai recueilli l'observation voyait mieux le matin, à son réveil, ou bien lorsqu'il était bien reposé, après la journée du dimanche, par exemple.

Chez une autre de mes malades la vue avait baissé rapidement ; à un mois d'intervalle les deux yeux avaient été atteints et peu de temps après la malade dut interrompre son travail : elle entre à l'hôpital ; à ce moment elle ne voit plus rien du tout, et au moment où je l'examine, un mois après sa sortie de l'hôpital, elle compte les doigts à 30 centimètres : il faut donc admettre qu'il y a des rémissions dans la marche de l'atrophie du nerf optique tabétique.

Dans un autre cas l'état de la vue du malade présentait des oscillations assez grandes, mais pour arriver finalement à la cécité ;

pendant quelque temps sa vue baissait, puis elle restait stationnaire; elle s'améliorait alors un peu, puis redescendait.

L'influence du traitement mercuriel est incontestable sur l'atrophie; et bien qu'on ait prétendu qu'il n'avait qu'une action nuisible et ne pouvait que hâter la marche de l'amaurose, je pourrai citer plusieurs cas où, sous l'action des frictions mercurielles, l'acuité visuelle est redevenue presque normale: dans sa thèse, le D^r Fabre rapporte les observations de plusieurs malades traités par mon Père, dont les troubles visuels se sont améliorés; j'ai moi-même observé le cas d'un tabétique ayant une atrophie des papilles dont l'acuité visuelle s'est relevée notablement grâce aux frictions à la pommade mercurielle.

ÉTIOLOGIE

D'ailleurs, on ne doit pas être étonné de voir le traitement mercuriel avoir un effet salutaire sur la marche des accidents tabétiques et en particulier sur l'atrophie optique. En effet, la syphilis a une part énorme dans l'étiologie du tabès. Sur les 64 atrophies tabétiques que j'ai observées, j'ai pu m'informer chez 49 malades des antécédents syphilitiques. 12 d'entre eux ont nié toute contamination, et chez ceux-là je n'ai pu trouver de traces de l'infection. Chez 5 la syphilis était probable, bien que les malades, surtout des femmes ne se soient pas rappelé l'accident primitif; mais les accidents consécutifs (roséole, plaques muqueuses, fausses couches), permettaient presque de l'affirmer. Une des malades était une syphilitique héréditaire. Les 31 derniers reconnaissaient avoir eu un chancre. Par conséquent, la proportion des syphilitiques est considérable.

Voici, d'après Alexander ¹, la proportion des tabétiques syphilitiques :

	Sur	Syphilis.
Eulenburg	106 cas	36 p. 100
Erb.	36	52 —
Erb (1883)	100	88 —
Gowers.	33	70 —

1. Alexander, *Syphilis und Auge*.

	Sur	Syphilis.
Rumpf	27 cas	66 p. 100
Fournier	103	94 —
Voigdt	200	70 —
Genesius	56	20 —
Berger	145	20 —
Erb.	100	91 —
Westphal.	75	14 —

Donc sur 981 cas de tabès on obtient la moyenne de 56,4 p. 100 de cas dus à la syphilis. Sur 87 cas d'atrophies tabétiques Alexander a trouvé 87 fois la syphilis. D'après ma statistique, je trouve 73 p. 100.

Chez les non tabétiques, on trouve une proportion de syphilis beaucoup plus faible.

Pour Bernhardt, sur 155 cas 15,8 p. 100 de syphilis.

Erb,	400	12	—
Lewiasky,	620	11	—

soit une moyenne de 12,8 p. 100 de syphilitiques sur 1,175 sujets non tabétiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROMBERG. — *Atrophie spinale*, in *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I^{er}, 1858.
2. DUCHENNE (de Boulogne). — *De l'ataxie locomotrice progressive*. *Archiv. gén. de médecine*, 1858.
3. DESMARRÈS. — *Traité des maladies des yeux*, t. III, 1858.
4. MEUNIER. — Thèse, Paris, 1864.
5. FÆRSTER. — *Mensuration du champ visuel monoculaire dans diverses maladies de la rétine et du nerf optique*. *Congrès d'Ophtalm.* Paris, 1868.

6. GALEZOWSKI. — *Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne*. Paris, 1868.
7. LEBER. — Archiv. f. Ophtalmol., t. XIV, 1868.
8. ARGYLL-ROBERTSON. — Edimburg Med. Journ., 1869.
9. CHARCOT. — *De l'amaurose tabétique*. Union médicale, nov. 1872.
10. GALEZOWSKI. — *Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie*. Journal d'ophtalmologie, t. 1^{er}, 1872.
11. GALEZOWSKI. — *Des troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice*. Gazette des Hôpitaux, p. 674, 1872.
12. CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 4^e fasc., 1874.
13. PERREYMOND. — *De l'atrophie du nerf optique et de sa papille chez les tabétiques*. Thèse, Paris, 1874.
14. PIERRET. — *Symptômes céphaliques du tabès dorsal*. Thèse, Paris, 1876.
15. CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877, t. II, p. 37.
16. LANDOLT. — *De l'influence de la strychnine sur certaines affections du nerf optique*. France médicale, n° 27, 1877.
17. SCHMIDT-RIMPLER. — *Progressive Sehnervenatrophie und Fehlen des Kniephänomens*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., juin 1878.
18. ABADIE. — *Des atrophies interstitielles et parenchymateuses des nerfs optiques*. Annales d'Oculistique, 1878.
19. FOURNIER. — Bulletin médical, 1877.
20. ROUIRE. — *De l'atrophie papillaire tabétique et de son traitement*. Thèse, Paris, 1878.
21. FOURNIER. — *La syphilis cérébrale*, p. 389. Paris, 1879. Masson.
22. DELECLUZE. — Thèse, Paris, 1880.
23. CHARCOT. — *Amaurose tabétique*. Gaz. des Hôpit., n° 7, 1880.
24. RAYMOND. — Article *Tabès*. Dict. Dechambre. 1880.
25. BENEDIKT. — *Ueber Ætiologie, Prognose, etc.* Wiener med. Presse, p. 101, 1881.
26. FOURNIER. — *De l'ataxie locomotrice d'origine spécifique*. Paris, 1882.

27. RAYMOND et ARTHAUD. — Bulletin de la Soc. de Biologie, 1882.
28. GOWERS. — Neurolog. Centralbl., 1883, et Lancet, 1883.
29. SCHMEICHLER. — *Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis*. Archiv. f. Augenheilk., t. XII, p. 451, 1883.
30. GALEZOWSKI. — *Du traitement des atrophies des papilles ataxiques par les injections hypodermiques de cyanure d'or et de potassium*. Recueil d'Ophthalm., p. 287, 1883.
31. BUNGE. — *Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf*. Halle, 1884.
32. DARIER. — *De la réaction électrique des nerfs optiques comme moyen de diagnostic entre les amblyopies simples et les atrophies papillaires*. Bull. Société française d'Ophthalm., 1884.
33. GALEZOWSKI. — *De l'atrophie papillaire des ataxiques*. Gazette des hôpitaux, 1884, et Recueil d'ophtalm., 1884, p. 255.
34. FOURNIER. — *Les affections parasymphilitiques*, 1884.
35. EULENBURG. — Virchow's Archiv., 1885.
36. LANDESBURG. — *Atrophie des Sehnerven und Tabes dorsalis in Folge von Syphilis*. Berlin. klin. Wochen., 1885.
37. FUCHS. — *Atrophie périphérique des nerfs optiques*. Congrès d'Ophthalm., 1885.
38. UTHOFF. — Archiv. f. Ophtalm., p. 248, 1886.
39. DÉJÉRINE. — *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. Thèse d'agrégation, 1886.
40. LEWINSKY. — *Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes*. Thèse, Berlin, 1886.
41. WATTEVILLE. — *Ueber die Lähmung der Convergencebewegung der Augen in Beginn der Tabes dorsalis*. Neurolog. Centralbl., n° 10, 1887.
42. BERGER. — *Beiträge zur Anatomie des Auges in normalen und pathologischen Zustände*. Wiesbaden, 1887.
43. CYON. — *Tabes dorsalis*. Berlin, 1887.
44. BOREL. — Archives d'Ophthalm., nov.-déc. 1887.
45. KARGER MAX. — *Die Initialsymptome der Tabes dorsalis*. Berlin, 1887.
46. CHARCOT. — Recueil d'Ophthalmologie, nov. 1887.

47. PELTESOHN. — *Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie*. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1887, p. 45, 75 et 106.
48. BENEDIKT. — *Ueber die Prognose und Therapie der Tabes*. Wien. medic. Presse, 1887, n° 33, et Société de Biologie. Paris, 1887, 28 mai.
49. GALEZOWSKI. — *Des différentes variétés d'atrophies du nerf optique ataxiques*. Mémoire lu à l'Académie de médecine, 1887, in Recueil d'Ophtalmologie.
50. BERGER. — *Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis, etc.* Archiv. f. Augenheilkunde, t. XIX, 1888, et Recueil d'Ophtalm., 1890.
51. ADAMUCK. — Archiv. f. Augenheilk., 1889, fasc. 3.
52. BALLET. — *Rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophtalmique*. Semaine méd., p. 53, 1889.
53. EICHBERG. — *Atrophie des deux papilles dans un cas d'ataxie locomotrice héréditaire*. Soc. médic. Cincinnati in Recueil d'opht., 1889.
54. DILLMANN. — *Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung, etc.* Thèse, Berlin, 1889.
55. DÉJERINE. — Progrès médical, n° 26, 1889.
56. HOWARD. — American Journal of medic. Scienc., mars 1889.
57. MEYER. — Société d'Ophtalmol. Heidelberg, 1889.
58. GALEZOWSKI. — Recueil d'Ophtalmol., 1889.
59. BERGER. — Archiv. f. Augenheilk., t. XIX, 1889.
60. DARIER. — *De la suspension dans les atrophies du nerf optique*. Soc. d'Opht. de Paris, 1889.
61. DIEULAFOY et FOURNIER. — Société de Dermatologie, 1890.
62. J. MARTIN. — Thèse de Berne, 1890.
63. E. BERGER. — Revue de Médecine, 1890.
64. MARTIN JOANNÈS. — *De l'atrophie du nerf optique et de sa valeur pronostique dans la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière*. Thèse, Paris, 1890.
65. KAHLER. Wiener klin. Wochen., n° 6, 1890.
66. STRUMPELL. — X^e Congrès international de médecine. Berlin, 1890.

67. DANITTO et PRZYCHODZKI. — Przegląd Lekarski. Nos 31-41, 1890.
68. MARINA. — Revista sperimentale di Frenatria, 1890.
69. ROSSOLINO. — Neurolog. Centralbl., 15 oct. 1890.
70. P. MARIE. — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1890.
71. RAYMOND et ARTHAUD. — Revue mensuelle de Médecine, 1892.
72. DINKLER. — Berlin. klinis. Wochensch., n° 45, 1893.
73. GERHARDT. — *Syphilis und Rückenmark*. Berlin. klin. Wochen., n° 50, 1893.
74. CHAUVEL. — Recueil d'Ophtalmologie, 1893, p. 707.
75. WAGENMANN. — *Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnerventrophie bei Tabes dorsalis*. Archiv. f. Ophthalm., t. XL, fasc. 4, p. 256, 1894.
76. GAUDIER. — *Contribution aux rapports du tabès et de la paralysie générale*. Thèse, Lille, 1894.
77. JENAST. — *Étude clinique sur les phénomènes oculaires du tabès*. Thèse, Paris, 1894.
78. MONTER. — *Atrophie des Opticus bei Tabes*. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., p. 569, 1895.
79. BRISSAUD. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1895.
80. BERNHARDT. — *Zur Pathologie der Tabes*. Virchow's Archiv., t. 84, 1881, et *Ueber des vorkommen des neuritis optica bei Tabes*. Berlin. klin. Wochensch., 1895.
81. LEIMBACH. — *Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., t. 7, fasc. 5 et 6, 1895.
82. RAYMOND. — *L'atrophie héréditaire de la papille*. Leçon clinique, t. III, 1896.
83. VON GROSZ. — *Les troubles oculaires dans le tabès*. Analyse dans Recueil d'Opthalm., 1896.
84. ADAMKIEWICZ. — *La forme curable et la forme stationnaire du tabès syphilitique*. Wien. klin. Woch., 24 nov. 1896.
85. INGELRANS. — *Étude clinique des formes anormales de tabès dorsalis*. Thèse, Paris, 1897.
86. SPILLER. — *Forme amaurotique du tabès*. The Philadelphia med. Journ., 29 janv. 1898.

87. KLIPPEL. — *L'atrophie du nerf optique par rapport au tabès et à la paralysie générale*. Journal de méd. de Paris, 5 juin 1898.
88. E. TOUCHE. — *Syphilis et tabès*. Presse médicale, 15 mars 1899.
89. P. MARIE et SWITALSKI. — *Du tabès avec cécité*. Congrès international de médec., 1900. Paris.
90. LEMERLE. — *La sensibilité oculaire à la pression et ses modifications dans le tabès*. Thèse, Bordeaux, 1900.
91. DEMICHERI. — *Traitement des atrophies tabétiques des nerfs optiques*. Clinique ophtalmologique, 1900.
92. WIDAL, SICARD, RAVAUT. — *Formule leucocytaire dans le tabès*. Société de Biologie, 18 janv. 1901.
93. GALEZOWSKI. — *Sur les signes prodromiques de l'atrophie ataxique des papilles*. Leçons cliniques, 1902. Alcan.
94. JOQS. — *Du rétrécissement hémioptique du champ visuel chez les tabétiques. Sa valeur pronostique*. La clinique ophtalmologique, 1902.
95. MARIE. — *Atrophie du nerf optique et tabès*. Journal de médecine interne, 1^{er} mars 1903.
96. DYDYSKI. — *Rapports entre la syphilis et le tabès chez les enfants*. Neurol. Centralbl., n° 14, 1903.
97. MOTT. — *Archives of the pathological Laboratory of the London County Asylum. Tabes in Asylum and Hospital Practice*, 1903.
98. MARBURG. — *Infantile und juvenile Tabes*. Wien. klin. Wochenschrift, 1903, n° 47.
99. FABRE. — *De l'atrophie tabétique du nerf optique et de son traitement*. Thèse, Paris, 1903.
100. P. MARIE et A. LÉRI. — *L'évolution de l'amaurose tabétique*. Société de Neurologie, févr. 1904. Paris.
101. P. MARIE et A. LÉRI. — *Sur la prétendue influence de la cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabès*. Société de Neurologie, avril 1904. Paris.
102. A. LÉRI. — *Cécité et tabès*. Thèse, Paris, 1904.

ATAXIE HÉRÉDITAIRE

(MALADIE DE FRIEDREICH)

La maladie de Friedreich, qui a beaucoup de symptômes communs avec le tabès, se distingue de celui-ci, entre autres, par l'absence de troubles sensitifs et en général de troubles visuels. On trouve, en effet, dans l'ataxie héréditaire des troubles de la musculature externe de l'œil (nystagmus, paralysies oculaires); mais la vision est indemne. Le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas.

On connaît cependant quelques cas, très rares, de troubles de la vue. Tels sont les cas d'Oppenheim (6) où l'autopsie fut faite, de Remak (5), de Joffroy cité par Rouffinet (9), où il y avait un rétrécissement du champ visuel. Rouffinet a vu un cas de Friedreich avec une décoloration de la papille d'un côté : la décoloration était plus marquée du côté temporal, mais le reste de la papille était plus pâle que la papille du côté sain; du côté de l'atrophie il y avait de la dyschromatopsie : le champ visuel était réduit, pour le vert, au point de fixation. Eichberg (8) a aussi rapporté un cas d'atrophie des nerfs optiques dans l'ataxie héréditaire. Enfin Cohn (13) rapporte le cas de deux frères atteints tous les deux de la maladie de Friedreich, et chez l'un d'eux il y avait une atrophie des nerfs optiques. Cohn souligne qu'il s'agit bien d'un Friedreich et non d'une hérédo-ataxie cérébelleuse.

J'ai eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de Friedreich à la Salpêtrière : dans aucun cas je n'ai noté d'altérations du fond de l'œil. Il faut cependant reconnaître que l'atrophie du nerf optique peut exister, puisqu'on en a rapporté plusieurs cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. FRIEDREICH. — *Ueber degenerative Atrophie des spinalen Hinterstrange*. Virchow's Archiv, traduit dans Archives gén. de Médecine, t. II, 1863; t. III, 1864.

2. GOWERS. — *A family affected with locom-ataxia*. Clinic. Society, London, 1880.
3. VIZIOLI. — *La malattia di Friedreich*. Giornale di Neuropathologia, 1885.
4. MENDEL. — *Zur Lehre von der Ataxie ac. Bulb-Lähmung Friedreich tabes*. Berlin, Klin. Wochensch. 1887.
5. REMAK. — Centralbl. f. Augenheilk., 1887.
6. OPPENHEIM. — Neurolog. Centralbl., n° 23, 1888.
7. GILLES DE LA TOURETTE, BLOCC, HUET. — *Cinq cas de maladie de Friedreich*. Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 3, 1888.
8. EICHBERG. — *Atrophie papillaire dans la maladie de Friedreich*. Recueil d'Ophthalm., p. 516, 1889.
9. ROUFFINET. — *Troubles oculaires dans la maladie de Friedreich, etc.* Thèse, Paris, 1891.
10. SENATOR. — *Sur l'ataxie héréditaire*, 1893.
11. SCHULTZE. — Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilk, 1894.
12. MICHEL CLARKE. — *Un cas de maladie de Friedreich suivi d'autopsie*, in British med. Journal, 8 déc. 1894.
13. COHN. — Neurolog. Centralbl., XVII, 1898.

HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

Contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Friedreich, dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse ou maladie de Marie, les troubles visuels sont fréquents; ils ne sont toutefois pas constants, puisque l'on s'est basé sur eux pour distinguer deux formes d'hérédo-ataxie cérébelleuse : forme avec troubles visuels et forme sans troubles visuels. Londe (9) a longuement insisté dans sa thèse sur les troubles oculaires. J'ai pu puiser dans cette thèse les renseignements fournis par l'examen oculaire dans un grand nombre de cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. En compulsant 16 observations de Marie (7), 2 de Fraser (1), 3 de Nonne (4), 8 de Sanger-Brown (5), 3 de Klippe et de Durante (6), Londe a trouvé que sur 25 malades chez lesquels on avait pratiqué l'examen ophtalmoscopique on avait trouvé 7 fois des altérations du fond de l'œil. Dans 3 cas seulement il n'y avait pas de troubles oculaires.

J'ai eu l'occasion d'examiner les yeux de deux malades atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Chez l'un, un homme, il n'y avait pas de lésions oculaires; chez l'autre, une fillette de 8 ans, il y avait **atrophie des deux papilles**.

Les différents auteurs ne sont pas d'accord sur l'aspect que présente la papille lorsqu'elle est atrophiée. Read, qui a examiné les malades de Fraser, a trouvé les contours irréguliers, les artères contractées, les veines dilatées par places. Nonne, au contraire, a vu les contours nettement arcusés; enfin Sanger-Brown signale le rétrécissement du calibre des artères. Chez la malade que j'ai observée, le fond de l'œil présentait tout à fait l'aspect du fond de l'œil dans l'atrophie tabétique; l'atrophie était en évolution et n'était pas encore arrivée à son stade ultime; les bords de la papille étaient nets, les vaisseaux avaient conservé leur calibre normal.

Les atrophies du nerf optique de l'ataxie hérédo-cérébelleuse et celles du tabès ont de très grandes analogies. Elles ne diffèrent que par leur moment d'apparition. On a vu, en effet, que dans le tabès, le plus souvent les lésions du nerf optique survenaient au

début de l'affection : dans la maladie de Marie, l'atrophie ne survient que très tardivement, longtemps après les troubles moteurs. Dans un cas (obs. IX de Sanger-Brown) les troubles visuels ne sont apparus que vingt-deux ans après les troubles moteurs; dans un autre cas (obs. VII du même auteur), ce fut après huit ans.

Il y a souvent, comme dans le tabès, des paralysies de la musculature extrinsèque : c'est le moteur oculaire externe qui est le plus souvent atteint; après lui vient le moteur oculaire commun et spécialement sa branche du releveur de la paupière.

Outre les différences dans les autres manifestations de ces deux maladies, l'examen oculaire permettra de les distinguer l'une de l'autre : en effet, dans l'héréditaire-ataxie cérébelleuse on ne rencontre pour ainsi dire jamais le signe d'Argyll-Robertson; mais on trouve très souvent du nystagmus ou au moins des secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent l'atrophie correspondent aussi à ceux qu'on observe dans l'atrophie de la maladie de Duchenne. Ce sont : la diminution de l'acuité visuelle qui peut être plus prononcée d'un côté que de l'autre, mais qui aboutit progressivement à la cécité, et la dyschromatopsie.

Dans un cas de Sanger-Brown l'acuité visuelle était meilleure à un faible éclairage qu'en pleine lumière.

En même temps que s'affaiblit l'acuité visuelle, le champ visuel se rétrécit; ici encore le processus est le même que dans l'atrophie tabétique, rétrécissement pour le blanc et pour les couleurs. Celles-ci peuvent même finir par ne plus être perçues : dans ce cas c'est le vert qui commence, puis le rouge, et il peut y avoir achromatopsie complète, le malade ne voyant plus que du gris. Dans un cas on a signalé un rétrécissement tout à fait concentrique du champ visuel, sans lésions ophtalmoscopiques, mais on peut penser que ce rétrécissement était dû à l'hystérie surajoutée.

BIBLIOGRAPHIE

1. FRASER. — *Defect of cerebel. occuring in a brother and sister.* Glasgow, Med. Journal, 1880.
2. SEELIGMULLER. — Archiv. f. Psychiatrie, t. X, 1880.

3. ERB. — *Ueber hereditäre Ataxie mit Krankenvorstellung.* Neurolog. Centralblatt, 1890.
4. NONNE. — *Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrank. des Centralnervensystems.* Archiv. f. Psychiatrie, t. XXII, 1891.
5. SANGER-BROWN. — *On hereditary ataxie.* Brain, 1892.
6. KLIPPEL et DURANTE. — *Contribution à l'étude des affections nerveuses héréditaires et familiales.* Revue de Médecine, oct. 1892.
7. P. MARIE. — *Leçons sur les maladies de la moelle.* 1894.
8. BRISSAUD et LONDE. — *Revue neurologique*, 1894.
9. LONDE. — *Thèse*, Paris, 1895.
10. LENOBLE et AUBINEAU. — *Deux cas de maladie nerveuse intermédiaire entre la maladie de P. Marie et la maladie de Friedreich.* Revue neurologique, août 1901.

SCLÉROSE EN PLAQUES

Les nerfs optiques sont très souvent atteints dans la sclérose en plaques : mais contrairement au tabès où la lésion est pour ainsi dire systématique, amenant toujours l'atrophie totale du nerf optique, dans la sclérose en plaques les lésions sont irrégulières ; elles se localisent sur une partie du nerf optique laissant intactes un certain nombre de ses fibres ; tantôt ce sont les fibres périphériques qui sont atteintes, tantôt ce sont celles du faisceau maculaire ; parfois la lésion porte à la fois sur ces deux sortes de fibres, très rarement le nerf est pris dans toute son épaisseur : dans ce cas la lésion peut amener l'atrophie totale.

On comprend que, dans ces conditions, les altérations de la papille ne soient pas toujours pareilles. Elles sont en effet très variables et ne correspondent souvent pas aux troubles de la vue.

Je distinguerai cinq catégories de troubles :

Atrophie complète de la papille ;

Atrophie incomplète de toute la papille ;

Décoloration du côté temporal ;

Névrite optique ;

Troubles visuels sans lésion ophtalmoscopique.

On a cherché à savoir si l'âge ou le sexe avaient une influence sur les troubles oculaires dans la sclérose en plaques : plusieurs auteurs ont publié des statistiques sur ce sujet, mais toutes ces statistiques ne concordent pas. Bruns et Stölting (20) trouvaient 70 p. 100 de femmes ; pour Uthoff, les hommes étaient atteints dans la proportion de 2/3 et les femmes dans celle de 1/3, et Kampherstein (23) trouvait 26 hommes contre 11 femmes (soit 70 hommes sur 100 cas). Mais il est difficile d'avoir un chiffre exact : la proportion augmentant dans un sens ou dans l'autre, suivant que les documents sont puisés dans un hôpital où le nombre des hommes est plus grand que celui des femmes, ou inversement.

L'âge n'a pas une grande influence sur l'apparition de la sclérose en plaques. Strumpell (9) admet que c'est entre 18 et 35 ans que les cas sont les plus nombreux. Kampherstein (23) donne le tableau suivant :

De 10 à 20 ans.	9 cas.	{ De 10 à 15. 6 cas.
De 20 à 30 ans.	12 cas.	{ De 15 à 20. 3 cas.
De 30 à 40 ans.	8 cas.	
De 40 à 50 ans.	4 cas.	
De 50 à 60 ans.	3 cas.	

Dans quelle proportion les yeux sont-ils atteints?

Uthoff (3) dans un service de maladies nerveuses a trouvé 15 p. 100 d'altérations ophtalmoscopiques et, ayant classé tous les cas douteux comme négatifs, il trouve ce chiffre un peu faible. Lübbers (14) sur 11 cas a trouvé 9 fois des altérations du fond de l'œil. Quant à Kampherstein, il donne la proportion de 70 p. 100, chiffre un peu élevé et qui tient à ce que sa statistique a été faite dans un service de maladies des yeux.

En réunissant les statistiques d'Uthoff portant sur 100 cas, de Lübbers portant sur 11 cas et les siennes, Kampherstein a trouvé, sur un total de 150 observations de sclérose en plaques, 82 fois des altérations du fond de l'œil; ce qui donne la proportion de 55 p. 100. C'est à peu près le même chiffre (50 p. 100) que donne Hoffmann (10). Sur les 22 cas de sclérose en plaques que j'ai pu examiner [les observations de plusieurs de ces malades sont rapportées dans la thèse du D^r Lejonne (24)], je n'ai trouvé que 8 fois des altérations du fond de l'œil et des troubles de la vue : la proportion des altérations du nerf optique serait donc beaucoup moindre (36,3 p. 100) que celle des auteurs allemands.

DESCRIPTION DES ALTÉRATIONS DU FOND DE L'ŒIL

On a déjà vu que, dans la sclérose en plaques, le siège de la lésion pouvait amener des aspects ophtalmoscopiques très différents qui sont plus ou moins fréquents. D'après la même statis-

tique de Kampherstein, voici dans quelle proportion se rencontrent les différentes variétés d'altérations :

Atrophie complète du nerf optique.	4 fois.	{ 3 fois bilatérale, 1 fois unilatérale.
Décoloration incomplète de toute la papille.	28 fois.	{ 12 fois bilatérale, 16 fois unilatérale.
Décoloration du segment temporal.	41 fois.	{ 16 fois bilatérale, 25 fois unilatérale.
Névrite optique.	9 fois.	{ 5 fois bilatérale, 4 fois unilatérale.
Troubles visuels sans lésion ophtalmoscopique.	7 fois.	

Sur les huit cas où j'ai trouvé des altérations du fond de l'œil, j'ai observé :

Une fois une décoloration incomplète des deux papilles, mais avec une acuité visuelle très diminuée dans l'œil gauche et un rétrécissement très prononcé et concentrique du champ visuel du même côté. De l'œil droit, l'acuité visuelle était bonne, et le champ visuel presque normal. Les troubles visuels étaient dus à gauche à de l'hystérie surajoutée : il y avait une anesthésie du côté gauche du corps.

Dans trois autres cas il y avait une décoloration des deux papilles (planche I, fig. 5) avec diminution de l'acuité visuelle. Une fois une décoloration complète d'une des papilles et une décoloration du côté temporal de l'autre. Dans un cas il y avait une décoloration du côté temporal des deux papilles (planche I, fig. 6). Enfin, dans le dernier cas, un œil était normal et l'autre présentait une décoloration de toute la papille, plus accentuée du côté temporal.

Dans un cas il y avait eu névrite optique.

I. *Atrophie complète du nerf optique.* — Cette forme n'a été observée que quatre fois par Kampherstein. Il est en effet assez rare que dans la sclérose en plaques l'atrophie devienne aussi complète que dans le tabès. Quand elle arrive cependant à un stade aussi avancé, la papille présente le même aspect ophtalmoscopique que dans la maladie de Duchenne : la papille est d'un blanc nappé, ses bords sont nets, les vaisseaux conservent leur volume normal; quelquefois cependant les artères peuvent pré-

senter une diminution de leur calibre. On peut aussi rencontrer une atrophie présentant l'aspect ophtalmoscopique de l'atrophie post-névritique (observation d'Oppenheim et Frank). Les bords alors sont flous et il y a une zone de décoloration formant un anneau autour de la papille. Il peut même y avoir de légères traînées blanchâtres qui suivent les vaisseaux jusqu'à une certaine distance de leur point d'émergence.

II. *Décoloration incomplète de toute la papille et décoloration du segment temporal.* — Lorsque l'atrophie est incomplète, elle peut être disséminée dans toute l'épaisseur du nerf optique ou au contraire être localisée à un des faisceaux du nerf; dans ce dernier cas, c'est le plus souvent le faisceau externe ou temporal qui est atteint. Suivant que l'on aura l'un ou l'autre de ces deux processus, l'examen ophtalmoscopique fera voir une décoloration incomplète de toute la papille (planche I, fig. 5), ou une décoloration de son segment temporal (planche I, fig. 6) : ce sont ces deux aspects que l'on rencontre le plus fréquemment, puisque sur 82 cas d'altérations du fond de l'œil on les trouve 69 fois, soit dans 84 p. 100 des cas. La décoloration temporale est plus fréquente : on la rencontre dans 50 p. 100 des cas (41 fois sur 82), et la décoloration incomplète 28 fois (34 p. 100 seulement). J'ai observé une combinaison de ces deux formes. La papille présentait une décoloration générale, mais beaucoup plus marquée du côté temporal.

Dans la décoloration générale, les vaisseaux ont conservé leur calibre normal; mais la papille paraît anémiée : elle est d'un rose très pâle, presque blanc; mais la coloration est suffisante pour qu'on la distingue très aisément de la papille complètement atrophiée. Lorsque le segment temporal est seul atrophié, la papille paraît divisée en deux portions : la portion interne (à l'image droite), qui a conservé son aspect normal, ou qui, comme je l'ai déjà dit, peut être aussi décolorée légèrement, et la portion temporale qui peut être tout à fait blanche et avoir le même reflet nacré que dans l'atrophie complète. Les deux parties ne sont pas séparées par une ligne verticale; en haut et en bas la partie saine se prolonge du côté temporal; au milieu il peut y avoir une démarcation très nette, très tranchée entre la partie encore intacte et le segment atrophié; de petits vaisseaux servent souvent de démarcation entre les deux parties.

Il faut bien se garder de considérer comme des atrophies partielles du nerf optique des papilles qui présentent une large excavation physiologique : le côté temporal de celles-ci n'est pas complètement blanc : il reste sur le bord un anneau plus ou moins large qui a conservé la coloration rosée du reste de la papille et dans laquelle viennent de nombreux petits vaisseaux de la rétine.

III. *Névrite optique*. — La névrite optique ne s'observe que rarement dans la sclérose en plaques. Pendant longtemps même on ne l'avait pas observée. En 1884 furent publiées les premières observations relatant cette complication : ce sont celles de Seymour, Sharkey, Nettleship, Gnauk (1), Parinaud et Eulenhourg. Plus tard Uhthoff publiait sa statistique où sur 100 cas de sclérose il y avait 45 fois des lésions ophtalmoscopiques, dont 6 fois la névrite optique : les autres statistiques publiées depuis n'ont fait que confirmer celle d'Uhthoff. Sur l'ensemble des observations de Lübbers et de Kampherstein (en tout 50 cas) on trouve 3 fois la névrite optique.

Je n'ai noté qu'une fois cette complication ; encore la névrite était-elle guérie quand j'ai pu observer la malade ; elle n'avait pas amené d'atrophie.

La névrite a le caractère de la névrite descendante ; à l'ophtalmoscope elle ressemble à la névrite de la méningite (planche III, fig. 1). La papille commence par être rouge, hyperhémiee, puis elle devient floue, comme voilée ; il s'est formé en avant d'elle un trouble qui peut devenir assez prononcé et même provoquer la formation d'exsudations blanchâtres. On n'observe pas d'hémorragies. Les vaisseaux sont généralement engorgés ; les veines surtout peuvent être légèrement tortueuses et dilatées. Cette névrite optique peut n'être que passagère. Elle peut survenir très rapidement et peut même précéder de plusieurs années l'apparition de la sclérose en plaques. Bruns et Stölting ont noté l'apparition de la névrite longtemps avant les symptômes de la sclérose. Kampherstein a constaté aussi que les malades s'étaient plaints de troubles de la vue cinq à dix ans avant l'apparition de tout autre trouble.

La névrite optique qui est survenue très rapidement, reste stationnaire pendant quelque temps et peut disparaître aussi rapidement qu'elle est venue ; mais elle peut avoir des récidives.

On a noté aussi dans la sclérose en plaques l'aspect de la stase papillaire (Bruns et Stölting). Dans le cas que j'ai relaté le Dr Dupuy-Dutemps avait noté de la papillite.

Enfin Eichhorst (12) a publié un cas où il y aurait eu de la sclérose de la rétine, sclérose qui se serait manifestée par la présence de taches sombres dans la région maculaire des deux yeux.

TROUBLES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels varient nécessairement suivant la forme qu'a prise la localisation sur le nerf optique.

Au début, les malades se plaignent d'une diminution de l'acuité visuelle : ils croient voir un brouillard interposé entre leurs yeux et les objets qu'ils regardent; ils n'ont pas, comme au début de l'atrophie tabétique, d'éblouissements ou de visions colorées. Peu à peu l'atrophie se caractérise et les troubles de la vue correspondent en général à ceux que l'on rencontre dans la névrite rétro-bulbaire toxique, c'est-à-dire le scotome central. On dit qu'il y a scotome central lorsque l'acuité visuelle centrale est abolie ou même très diminuée alors que la vision périphérique est conservée : c'est en ce cas le faisceau maculaire qui est atteint; la région de la rétine qui correspond au point de fixation n'a plus sa perception normale, et l'on comprend combien ce trouble peut gêner les malades, surtout pour la lecture qui, le plus souvent, devient rapidement impossible. Ce scotome central peut être complet ou incomplet : quand il est complet, le malade ne voit absolument rien dans la direction du regard, mais il voit autour du point qu'il fixe; c'est ce qui faisait dire à un malade que j'ai observé que, s'il se regardait dans une glace, il lui semblait qu'il n'avait pas d'yeux, puisque quand il les regardait il voyait bien autour, mais il ne pouvait pas les voir. Ce scotome est plus ou moins large; il peut s'étendre à plusieurs degrés autour du point même de fixation, jusqu'à 10° dans tous les sens et même s'étendre davantage dans un sens; ou bien il peut être très petit et être pour ainsi dire punctiforme. Le scotome central est incomplet quand le blanc et le noir sont encore perçus dans la vision centrale, même quand la vision centrale des couleurs est abolie; ainsi, un malade pourra reconnaître la couleur d'une surface colorée de 5 centi-

mètres de côté à 30 centimètres de distance; mais si on lui montre une surface colorée de 1/2 ou de 1 centimètre de côté à la même distance, il ne pourra pas reconnaître la couleur. Dans certains cas le scotome est paracentral.

D'ailleurs, le champ visuel peut être aussi altéré à la périphérie; il peut dans ce cas présenter des échancrures pareilles à celles qu'on observe dans le tabès; le rétrécissement périphérique existe, en général, pour le blanc et pour les couleurs; ces altérations périphériques peuvent se rencontrer seules, sans troubles de la vision centrale.

Enfin dans quelques cas il peut y avoir un rétrécissement uniquement pour une couleur, et ce rétrécissement peut même aboutir à la non-perception de cette couleur dans tout le champ visuel quand les autres couleurs sont perçues normalement. Il y a alors dyschromatopsie. C'est la perception du vert qui est le plus souvent abolie.

D'après l'ensemble des statistiques d'Uhthoff, Lübberts et Kamphstein, voici quelle est la fréquence des différentes modifications du champ visuel :

1. *Scotome central avec champ visuel périphérique normal.*

a.	absolu.	9 fois.	{	5 fois bilatéral,
				4 fois unilatéral.
b.	relatif.	20 fois.	{	14 fois bilatéral,
				6 fois unilatéral.

2. *Scotome central avec rétrécissement périphérique.*

6 fois.	{	2 fois bilatéral,
		4 fois unilatéral.

3. *Rétrécissement périphérique plus irrégulier avec vision centrale à peu près intacte.*

12 fois.	{	9 fois bilatéral,
		3 fois unilatéral.

4. *Rétrécissement régulier du champ visuel fonctionnel.*

1 fois.

5. *Dyschromatopsie pour une seule couleur dans tout le champ visuel.*

1 fois.

MARCHE — DURÉE

Les troubles visuels peuvent être très précoces dans la sclérose en plaques. Comme on l'a vu, c'est généralement la névrite qui précède les autres symptômes. L'atrophie au contraire est plus tardive et ne se manifeste souvent que plusieurs années après l'apparition des phénomènes généraux.

La marche des troubles visuels est très variable. Elle diffère essentiellement de l'évolution de l'atrophie tabétique. Dans la sclérose en plaques il y a très souvent des poussées aiguës pendant lesquelles la vue est très diminuée et qui s'amendent assez rapidement. Dans un cas relaté par Uhthoff il y avait scotome central et rétrécissement périphérique du champ visuel; au bout d'un certain temps le scotome diminua et finit même par disparaître, tandis que le rétrécissement périphérique subsista. Il semble donc qu'il y ait à la fois deux processus différents : une névrite correspondant à la névrite rétro-bulbaire toxique produisant le scotome central, névrite qui peut n'être que passagère, et sclérose et atrophie des fibres se rendant à la périphérie de la rétine amenant une diminution durable du champ visuel.

Il peut y avoir plusieurs périodes de rémission. J'ai observé un malade chez lequel la vue a commencé à baisser de l'œil gauche. Très peu de temps après l'œil droit se prenait à son tour. Quand il voulait lire, les lignes se mélangeaient et bientôt la lecture devint impossible. Il resta dans cet état pendant six semaines; après ce laps de temps la vue s'améliora; la lecture redevint possible pour les deux yeux. La vue n'était pas excellente mais bien suffisante, quand un matin il s'aperçut de nouveau en regardant son journal qu'il ne pouvait plus lire : la veille encore il avait très bien lu. Ceci se passait huit mois après le retour de la vue, après la première attaque de cécité. Un mois après j'ai examiné le malade; la vue n'avait pas changé. Il ne distinguait pas les lettres; mais il pouvait compter les doigts à une distance de 1 mètre de l'œil gauche, de 2 mètres pour l'œil droit. De l'œil gauche il y avait un scotome central pour le rouge et le bleu, du côté droit pas de scotome; des deux côtés un très grand rétrécissement du champ visuel surtout marqué pour le rouge. Le rétrécissement pour le rouge n'était

pas tout à fait concentrique à celui pour le bleu. Le vert n'était reconnu ni d'un côté ni de l'autre.

Chez un autre de mes malades il y a eu aussi des oscillations très nettes du degré d'acuité visuelle.

Le malade est examiné le 4 décembre 1901 : il présente un rétrécissement très serré du champ visuel et une forte diminution de l'acuité visuelle du côté gauche. L'œil droit est normal. De l'œil gauche il compte les doigts difficilement à 20 centimètres. Deux ans après on revoit le malade : le champ visuel s'est très élargi et l'acuité centrale s'est bien améliorée, puisqu'il compte bien les doigts à 1 mètre. Chez lui il y a eu un fait bizarre, c'est que l'amélioration s'est produite subitement en une nuit. Il fermait souvent son œil droit pour constater l'état de l'œil gauche, et un jour, au matin, il a été stupéfait de voir beaucoup mieux que la veille. Il présente en outre des phases d'obnubilation passagère. Tous les quinze jours environ, sa vue se trouble ; pendant dix ou quinze minutes il ne voit presque plus rien, et au bout de ce temps la vue revient comme auparavant. L'œil gauche présente un scotome central incomplet, pour les couleurs ; l'œil droit est normal.

Comme on vient de le voir, les troubles oculaires sont très fréquemment différents aux deux yeux et sont même souvent localisés à un œil. Sur 75 cas de lésions du fond de l'œil, dans la statistique de Kampherstein, on trouve les lésions 36 fois bilatérales et 39 fois unilatérales, par conséquent plus souvent unilatérales que bilatérales.

Les troubles visuels ne correspondent pas toujours aux altérations ophtalmoscopiques. Souvent, comme dans la névrite rétro-bulbaire, il peut y avoir scotome central sans lésion visible à l'ophtalmoscope ; dans d'autres cas, au contraire, on constate une décoloration assez marquée des papilles sans diminution du champ visuel ou de l'acuité. Dans une de mes observations les papilles étaient assez fortement décolorées, et cependant du côté droit l'acuité visuelle était normale et il n'y avait qu'un très léger rétrécissement du champ visuel en haut et en dehors. L'œil gauche avait une acuité visuelle très faible : de cet œil la malade ne pouvait pas compter les doigts et le champ visuel était rétréci à 10° dans tous les sens, sauf en dehors où il s'étendait jusqu'à 15°. Pas de perception des couleurs. L'aspect des papilles était cependant absolument identique des deux côtés. Le rétrécissement du champ

visuel pouvait, il est vrai, être mis sur le compte de l'hystérie concomitante, car la malade présentait des symptômes d'hystérie, surajoutés à ceux de la sclérose en plaques. D'ailleurs, plusieurs cas de rétrécissement concentrique du champ visuel ont été décrits dans la sclérose en plaques, alors qu'il n'y avait pas de lésion du fond de l'œil; et il faut dans ces cas-là attribuer les troubles visuels à l'hystérie. Dans un cas Uhthoff a même pu faire l'autopsie qui lui a prouvé qu'il n'y avait pas d'altération anatomique sur le trajet des fibres optiques.

Le pronostic des troubles visuels dans la sclérose en plaques est beaucoup moins grave que dans l'atrophie tabétique : il est en effet tout à fait exceptionnel que l'atrophie du nerf optique devienne complète. En général, les fibres nerveuses conservent leur intégrité et la vue est conservée.

L'anatomie pathologique explique bien ce fait, puisqu'elle montre que les cylindre-axes persistent jusqu'à une période avancée; les altérations portent sur la myéline qui se désagrège.

AUTRES TROUBLES OCULAIRES

En même temps que l'atrophie papillaire partielle ou incomplète, ou que la névrite optique, on observe souvent des troubles du côté de la musculature de l'œil.

Les pupilles cependant réagissent bien longtemps et le réflexe à la lumière persiste assez fort, même quand l'acuité visuelle est très faible. Il n'y a pas le signe d'Argyll-Robertson. Il n'y a pas non plus de règle générale pour le degré de dilatation de la pupille. Il y a tantôt myosis, tantôt mydriase. Le plus souvent, l'orifice pupillaire est normal.

Quant aux muscles extrinsèques, ils sont très souvent atteints : soit qu'il y ait nystagmus ou simplement secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard, soit qu'il y ait des paralysies oculaires. La plupart des auteurs trouvent que ce sont les droits externes qui sont le plus souvent pris et ensuite les droits internes, ce qui amène une paralysie de la convergence.

BIBLIOGRAPHIE

1. GNAUK. — *Les troubles de la vision compliquant la sclérose en plaques*, in *Semaine médicale*, 1884.
2. CHARCOT. — *Les phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques*. Recueil d'Ophtalm., 1887.
3. UHTHOFF. — *Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen*. Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankh., t. XXI, f. 1 et 2, 1889.
4. UHTHOFF. — *Ueber die bei der multiplen Sclerose vorkommende Amblyopie*. Berlin. Klin. Wochenschr., n° 23, 1889.
5. FREUND. — *Ueber das vorkommen von Sensibilitätsstörung bei multipler Herdsclerose*. Archiv. f. Psych. und. Nerv., t. XXII, f. 2, 1890.
6. ZIMMERMANN. — *A case of disseminated sclerosis presenting the clinical aspect of primary spastic Paraplegia with atrophie of both optic nerves*. Archiv. of Ophtalm., t. XX.
7. BUZZARD. — *Atrophy of the optic nerves as a symptom of chronic disease of the central nervous system*. Brit. med. Journal, 1893.
8. WILLIAMSON. — *The early pathological changes in disseminated sclerosis*. Med. Chronicle, mars 1894.
9. STRUMPELL. — *Lehrbuch*, etc. Die multiple Sclerose des Gehirns, 1895.
10. HOFFMANN. — *Ueber das Zusammen vorkommen von Sehnerven und Rückenmarksentzündungen*. In Archiv. f. Psych. und Nerven., t. XXVIII, 1896.
11. HENSCHEN. — *Acute disseminirte Rückenmarkssclerose mit Neuritis*, etc. Fortschritt d. Medic., 1896.
12. EICHHORST. — *Ueber infantile und hereditäre mult. Scler.* Virchow's Archiv. f. path. Anat., 1896.
13. BUZZARD. — *Some points in the diagnosis of insular scler.*, Lancet, 1896.

14. LÜBBERS. — *Beitrag z. Kenntniss der bei der diss. Herdsclerose auftretenden Augenveränderungen.* Archiv. f. Psych. und Nervenk., t. XXIX, f. 3, et Thèse Marburg, 1897.
15. NAGEL. — *Z. Bedeutung der Augenuntersuchung spec. des ophthalm. Befundes für die Frühdiagnose der multiplen Sclerose.* Münchn. Med. Wochenschr., 1897.
16. LEITNER. — *Ueber drei Fälle von Sehnervenatrophie bei Sclerosis polyinsularis.* Orvosi Hetilap. Szemesset, f. 3, 1898.
17. VARESE. — *Sulla papillite nella Sclerosi, etc.* Archiv. di Ottalm., t. V, 1898.
18. DE BONO. — *Nevropapillite ottica quale fenomeno iniziale della sclerosis disseminata con considerazioni sul nistagmo.* Archiv. di Ottalm., 1899.
19. BAYLAC. — *Un cas de sclérose en plaques avec atrophie des papilles.* Écho médical, 3 févr. 1900.
20. BRUNS et STÖLTING. — *Ueber die Erkrankung des Sehnerven in Frühstadium des mult. Sclerose.* Zeitschrift. f. Augenheilk., 1900.
21. BAAS. — *Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der mult. Sclerose.* Zwangl. Abhandl. aus. d. Ge. d. Augenh., 1898.
22. CESTAN et GUILLAIN. — *La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale.* Revue de Médecine, 1900.
23. KAMPHERSTEIN. — *Les symptômes oculaires dans la sclérose en plaques.* Archiv. f. Augenheilk, 1903.
24. LEJONNE. — Thèse, Paris, 1903.

SCLÉROSES LATÉRALES

A. — MALADIE DE LITTLE

On n'a jamais signalé et je n'ai jamais observé dans plusieurs cas que j'ai examinés de lésions du fond de l'œil dans la maladie de Little.

B. — SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Dans tous les cas que j'ai pu voir de sclérose latérale amyotrophique, je n'ai jamais relevé de troubles ophtalmoscopiques. Deux seuls cas ont été publiés d'altérations des papilles. Dans un cas, celui de Peltsohn, il s'agissait d'un homme de 28 ans : il y avait atrophie des papilles; d'un œil le malade ne distinguait que le jour de la nuit, de l'autre il pouvait encore compter les doigts. L'autre cas est dû à Sückling : il s'agissait d'un syphilitique qui en même temps qu'une sclérose latérale avait une névrite optique double. La syphilis pouvait dans ce cas expliquer la lésion du nerf optique. D'ailleurs ces deux cas sont anciens (1887 et 1882) et depuis on n'en a plus relaté de semblable. Aussi peut-on admettre que la sclérose des cordons latéraux de la moelle ne s'accompagne pas de lésions du nerf optique.

BIBLIOGRAPHIE

1. SÜCKLING. — Lateral spinal sclerosis with optic neuritis. Brit. med. Journal, p. 464. 1882.
2. PELTESOHN. — *Ursachen und Verlauf des Schnervenatrophie*. Centralbl. f. Augenheilkunde, 1887.

SYRINGOMYÉLIE

Les altérations du fond de l'œil sont rares dans la syringomyélie. Le plus souvent cette affection évolue sans porter atteinte à l'organe de la vue. Dans leurs études sur les troubles oculaires dans la syringomyélie, Déjerine et Tilaht (1), Brianceau (4), Rouffinet (5) n'ont pu que constater le rétrécissement du champ visuel. Et encore le plus souvent ce rétrécissement est-il attribué à l'hystérie qui est si fréquemment surajoutée à la syringomyélie. Il y a des cas cependant où le rétrécissement a été observé, sans qu'il y ait de symptômes d'hystérie. Rouffinet, qui a examiné les yeux des malades du service de Déjerine qui ne présentaient aucun stigmate de la névrose, a trouvé toutefois, chez eux, un rétrécissement du champ visuel surtout pour le vert : ces malades avaient été auparavant examinés sous ce rapport par Tilaht et Déjerine qui avaient constaté le même degré de rétrécissement : il semble donc que le rétrécissement du champ visuel reste fixe, mais le plus souvent le champ visuel est normal. J'ai examiné plusieurs malades atteints de syringomyélie qui ne présentaient aucun trouble fonctionnel de la vue : leur champ visuel était normal, de même que leur acuité.

L'acuité visuelle n'est généralement pas diminuée. On a parfois pu constater l'atrophie des papilles : c'est alors l'atrophie simple comme dans le tabès ; cette atrophie ne se développerait que dans une période avancée de l'affection. Sa marche est rapide : elle peut amener la cécité en quelques mois ; mais l'atrophie du nerf optique ne doit être considérée que comme une complication tout à fait exceptionnelle. Dans les cas où on la rencontre, il faudrait rechercher si, en même temps que la syringomyélie, il n'y a pas de symptômes de tabès.

Enfin, lorsque la syringomyélie est due à un gliome qui, par son volume, amène une augmentation de pression intrarachidienne et, par suite, intracrânienne et de l'hydropisie ventriculaire, on peut observer le même trouble de la papille que dans les tumeurs

cérébrales : il y a névrite optique, œdème, puis stase papillaire (Oppenheim).

Ces troubles de la vue s'accompagnent souvent d'énophtalmie et de myosis dus à une paralysie du sympathique quand la lésion siège vers le centre cilio-spinal.

BIBLIOGRAPHIE

1. DÉJÉRINE et TUILANT. — Bulletin de la Société de Biologie, 1890.

2. KRETZ. — *Ueber ein Fall von Syringomyelie*. Wiener Klin. Wochenschrift, n^{os} 26-27, 1890.

3. SOUQUES. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n^o 4, 1891.

4. BRIANCEAU. — *Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyelie et la maladie de Morvan*. Thèse, Paris, 1891.

5. ROUFFINET. — *Troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et la syringomyélie*. Thèse, Paris, 1891.

6. GOLDSCHMIED. Bulletin médical, 4 janv. 1893.

7. VIALET. — *Troubles oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale*. Recueil d'Ophtalm., p. 529, 1895.

8. KÖNIG. Recueil d'Ophtalm., 1893.

9. GALEZOWSKI. — *Leçons cliniques*. F. Alcan, 1902.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE

(PARALYSIE INFANTILE)

Dans ces deux affections les troubles de la vision sont tout à fait inconnus. Elles laissent toujours indemnes les nerfs optiques, ou du moins dans aucune observation on n'a relaté de troubles oculaires.

MYÉLITE AIGUË

Par quel mécanisme une lésion inflammatoire de la moelle peut-elle donner lieu à des altérations du nerf optique ? De prime abord, il paraîtrait que dans la myélite aiguë, sans participation des méninges, le nerf optique devrait, de même que les autres nerfs crâniens, être indemne. Il n'en est pas toujours ainsi cependant, et l'on a émis plusieurs hypothèses pour expliquer ce fait : elles sont basées soit sur l'inflammation concomitante des méninges (mais on verra que la lésion peut être localisée à la moelle), soit sur l'altération des centres trophiques spinaux du nerf optique. Si cette dernière hypothèse était vraie, il devrait y avoir névrite optique, dès que la lésion siègerait entre la huitième vertèbre cervicale et la première dorsale ; il y a cependant des cas de myélite ayant ce siège qui ne donnent pas lieu à des lésions du nerf optique (par exemple le cas de Fuerstner) (20). Il faut donc admettre que l'inflammation du nerf optique n'est pas due à un trouble trophique causé par une altération médullaire, mais bien à une localisation secondaire, sauf dans les cas où elle est produite par propagation grâce à l'inflammation des méninges [tel est le cas de Knapp (8)]. D'autres fois il y a, en même temps, hydropisie ventriculaire, et la névrite serait due à la compression.

Si la pathogénie de la névrite optique n'est pas encore bien claire, il n'en est pas moins vrai qu'on a pu en réunir un assez grand nombre de cas. Gault (16), dans sa thèse, en a réuni dix-sept cas ; mais parmi ceux-ci, cinq ne peuvent pas être considérés comme des myélites pures ; ou il n'y avait pas d'autopsie et les symptômes rappelaient surtout ceux de la méningite, ou l'autopsie avait été pratiquée et elle faisait voir d'autres lésions que la myélite pouvant avoir donné lieu à la névrite (congestion des méninges, hydropisie ventriculaire). Dans six des observations qu'il relate, les symptômes de la myélite sont tellement nets que l'on peut affirmer le diagnostic de myélite, malgré l'absence d'autopsie. Ce sont les observations de Chauvel, Erb (1), Noyes (5), Rumpf (4), Schanz, Drake-Bro-

cknan. Les plus importantes sont celles où il y a eu autopsie. Dans le cas de Knapp (8), en même temps que la myélite il y avait de l'hyperhémie des méninges et de l'hydropisie; le chiasma, les bandelettes et les nerfs optiques étaient mous et tuméfiés; la maladie avait débuté par l'amaurose; dix jours après étaient apparus les symptômes de la paralysie ascendante.

Dans l'observation de Fuchs (14), la malade présentait les signes d'une névrite toxique ou rétrobulbaire; l'autopsie révéla dans la région lombaire et dans la région dorsale supérieure une atrophie des cellules antérieures de la moelle: mais ce qui dominait, c'était une lésion dégénérative des nerfs périphériques.

Dans presque toutes les observations où il y a eu autopsie, on a trouvé des lésions autres que celle de la moelle; les cas où la moelle est seule atteinte sont très rares. On peut citer les faits de Dreschfeld (6), d'Achard-Guinon (13), de Devic (thèse de Gault) (16), de Weill-Gallavardin (23), de Brissaud-Brécy (24). Et encore dans plusieurs de ces cas-là les lésions de la moelle ne sont-elles pas absolument pures; dans le cas Weill-Gallavardin il y avait une myélite diffuse aiguë dans les régions dorsale inférieure et lombaire, et névrite optique double; en outre, il y avait des lésions légères de névrite périphérique et de l'encéphalite interstitielle diffuse. Dans l'observation Brissaud-Brécy, il y avait une endothélite des gaines périvasculaires généralisée à presque tout le système nerveux central. Il ne resterait ainsi d'absolument pures comme myélites que les trois observations de Dreschfeld, Achard-Guinon et Devic. Gault a voulu donner à cette forme de myélite un nom spécial: *neuromyérite optique aiguë*. Brissaud et Brécy ont repris cette idée: ils ont publié leur observation sous le titre de *neuromyérite optique aiguë*. Pour moi, je pense que la névrite optique est très rare dans les cas de myélite pure et que, d'autre part, c'est surtout dans les cas de myélite disséminée qu'on l'a observée: par conséquent, la névrite optique est une complication survenant dans la myélite aiguë au même titre que les altérations du nerf optique qui se rencontrent dans la sclérose en plaques ou dans le tabès. Il est donc inutile de faire une entité morbide de la forme de myélite aiguë avec complications oculaires.

La névrite optique peut survenir pendant le cours de la myélite aiguë ou même la précéder. Dans les cas décrits comme « neuro-

myélite aiguë ». Le début se faisait généralement par les phénomènes oculaires (Gault). Dans le cas de Weill et Gallavardin, la myélite avait précédé l'inflammation du nerf optique. Enfin quelquefois la névrite optique et la myélite peuvent apparaître simultanément : le malade se plaint de maux de tête, une nuit ; le lendemain il y a des troubles de la vue et de la faiblesse des membres inférieurs.

Au début des troubles oculaires, on constate une hyperhémie de la papille : cette hyperhémie se transforme bientôt en œdème : la papille devient trouble, paraît louche, ses contours sont indécis : elle semble tuméfiée. Quand la névrite est due à une hydropisie ventriculaire, il se produit une stase papillaire, pareille à celle que l'on observe dans les tumeurs cérébrales. Enfin, on a aussi signalé une névrite rétrobulbaire : il y a alors altération du champ visuel, se traduisant généralement par un scotome central et peu de symptômes ophtalmoscopiques, quelquefois une décoloration du segment temporal de la papille comme dans les amblyopies toxiques ; mais pour trouver cette description, il faut se reporter au cas de Fuchs, et on a vu qu'il s'agissait plutôt d'une névrite périphérique toxique ou plutôt d'une cellulite-névrite que d'une myélite.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent la névrite sont en général peu considérables : le champ visuel n'est pas rétréci, il n'y a pas de scotome central ; la perception des couleurs est conservée ; seule l'acuité visuelle est diminuée.

Les deux yeux peuvent être pris ensemble ou l'un après l'autre ; mais ils sont toujours pris tous les deux.

La marche de la névrite optique est variable ; elle s'amende le plus souvent ; l'œdème disparaît, l'hyperhémie dure un peu plus longtemps et finalement tout rentre dans l'ordre ; l'acuité visuelle se rétablit. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; à la névrite peut succéder l'atrophie papillaire plus ou moins complète, pouvant amener la cécité ou, au moins, un certain degré d'amblyopie. Dans l'observation de Devic, les fibres à myéline avaient disparu à la périphérie du nerf optique ; dans l'observation d'Achard et Guignon, les fibres nerveuses avaient presque totalement disparu dans les nerfs optiques et jusque dans les bandelettes. Enfin dans le cas de Brissaud-Brécy, l'examen histologique pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud a montré la disparition des fibres nerveuses et de leur gaine de myéline.

Dans la paralysie ascendante aiguë, ou maladie de Landry, les troubles oculaires sont exceptionnels. On en trouve cependant quelques cas dans la littérature; tels sont ceux de Gessner (11) et d'Alexander¹. Dans la première de ces deux observations il y avait double névrite optique; la paralysie était survenue à la suite d'une hémorragie; dans le deuxième cas il y avait atrophie des papilles ayant succédé probablement à une névrite; la malade, il est vrai, était syphilitique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ERB. — *Ueber das Zusammenhang von Neuritis optica und Myelitis subacuta*. Archiv. f. Psychiatrie, t. X, 1879.
2. STEFFAN. — *Beiträge zur Lehre des Zusammenhanges der Erkrankungen des Sehnerven mit denen des Rückenmarks*. Compte rendu de la Société d'Ophtalmologie de Heidelberg, 1879, p. 90.
3. SEGUIN. — *On the coincidence of optic neuritis and subacute transverse myelitis*. Journal of nerv. and mental. diseases, 1880.
4. RUMPF. — *Zur Wirkung des Faradischen Pinsels bei einem Fall von Neuritis optica mit Myelitis transversa*. Deutsche med. Wochenschrift, 1881, p. 442.
5. NOYES. — Archiv. f. Augenheilk., t. X, 1882, p. 331.
6. DRESCHFELD. — Lancet, t. I, p. 8, 1882.
7. SHARKEY et LAWFORD. — *Jahrbericht*, 1884, p. 355.
8. KNAPP. — Archiv. f. Augenheilk., p. 77, 1886.
9. VAN DEEREN. — *Recueil d'Ophtalmologie*, juin 1886.
10. PELTESOHN. — *Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie*. Centralblatt f. prakt. Augenheil., 1887, p. 47-75, 106.
11. GESSNER. — *Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascend. acuta nach Blutverlust*. — Archiv. f. Augenheilk., t. XIX, juillet 1888.

1. Alexander, *Syphilis und Auge*, p. 103.

12. KALT. — *Double névrite optique avec myélite diffuse*. Société française d'Ophthalmologie, 12 août 1889.
13. ACHARD et GUINON. — *Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique*. Archives de Médecine expérimentale et d'Anat. pathologique, 1889.
14. FUCHS. — Deutsche Zeitschrift f. Nervenkrank., 1894.
15. MAHONIAN. — *Neuritis optica bei Myelitis acuta*. Thèse, Berlin, 1895.
16. GAULT. — Thèse, Lyon, 1895.
17. KATZ. — *Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Myelitis acuta*. Archiv. f. Ophthalmologie, t. XLII, p. 20, 1896.
18. DALEN. — *Neuritis optica und Myelitis acuta*. Archiv. f. Ophthalmol., 1897.
19. ELSCHNIG. — *Klin. und anat. Beitrag zur Kenntniss der acuten retrobulbären Neuritis*. Archiv. f. Augenh., t. XXVI, 1898.
20. FUERSTNER. — *Contribution à l'étude de la myélite disséminée*. Neurolog. Centralbl., t. XVIII, 1899.
21. BIELCHOWSKI. — *Myelitis und Sehnervenentzündung*. Karger, Berlin, 1901.
22. ANTONELLI. — *Les névrites dans les affections aiguës*. Congrès de Madrid 1903. In Archives d'Opt., octobre 1903.
23. WEILL et GALLAVARDIN. — *Myélite aiguë diffuse avec double névrite optique*. Lyon médical, 9 août 1903.
24. BRISSAUD et BRÉCY. — *Neuromyéélite aiguë*. Société de Neurologie, 4 févr. 1904.

TRAUMATISMES DE LA MOELLE

Dans les fractures et les commotions de la moelle, en même temps que les troubles immédiats dus au choc, on a pu observer des lésions du fond de l'œil, consistant en hémorragies de la rétine; ces hémorragies semblent fuser à travers les gaines du nerf optique.

A une période ultérieure, on peut observer une atrophie du nerf optique : cette atrophie serait plus fréquente quand le traumatisme porte plus spécialement sur la région cilio-spinale. Pour Allbutt (1), cette atrophie serait consécutive à une névrite : celle-ci, due à une méningite subaigüe, se manifesterait par une hyperhémie de la papille. Bientôt après la papille devient trouble : on pourrait même observer la stase papillaire. Allbutt a pu examiner à l'ophthalmoscope treize malades ayant reçu des traumatismes de la moelle : chez huit d'entre eux il a trouvé une altération du nerf optique.

Il est regrettable que dans tous ces cas Allbutt n'ait pas recherché s'il y avait des manifestations de paralysie du sympathique se traduisant par du myosis et de la diminution de la fente palpébrale.

Thorowgood (2) et Forth (3) rapportent chacun un cas de névrite optique occasionnée par un traumatisme de la moelle. Dans le cas de Thorowgood, le traumatisme avait intéressé la partie inférieure de la moelle; la névrite optique bilatérale apparut huit jours après l'accident; trois mois après les papilles étaient pâles et anémiées, mais l'acuité visuelle était redevenue normale.

A la suite des fortes commotions de la moelle il peut y avoir des troubles de la vue dus à l'hystéro-traumatisme (il y a alors un rétrécissement concentrique du champ visuel).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLBUTT. — *On optic neuritis as a symptom of disease of the brain and the spinal cord*. Medic. Times and Gazette, 1868.

2. THOROWGOOD. — *Optic neuritis, with complete loss of vision, recovery and treatment.* Medic. Times and Gaz., t. L. p. 160, 1875.
 3. FÆRSTER. — Græfe und Sæmisch Handbuch, t. VIII.
 4. FORTH. — *Double optic neuritis with paralysis of one arm, following an injury to the spine.* The Practitioner, juin 1886.
-

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

- FIG. 1. — Papille normale avec excavation physiologique centrale.
- FIG. 2. — Tabès. Atrophie blanche de la papille (on voit nettement la trame du tissu conjonctif).
- FIG. 3. — Tabès. Atrophie avec reflet bleuâtre.
- FIG. 4. — Tabès. Atrophie de la papille avec fibres à myéline.
- FIG. 5. — Sclérose en plaques. Décoloration générale de la papille dans une atrophie incomplète.
- FIG. 6. — Sclérose en plaques. Atrophie de la papille plus marquée du côté temporal.
-



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

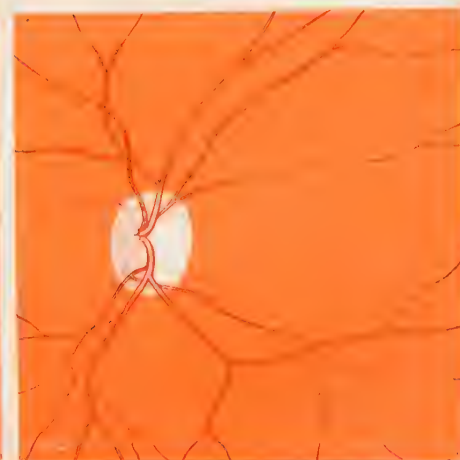


Fig. 6

A. Bénard, lith

Imp L. Lafontaine, Paris

Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux

J. GALEZOWSKI

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Le fond de l'œil est-il souvent altéré chez les paralytiques généraux ? De nombreux ophtalmologistes et neurologistes ont essayé depuis longtemps d'élucider la question, et les proportions qu'ils qu'ils donnent diffèrent parfois considérablement. On a d'ailleurs tendance, actuellement, à vouloir décrire comme des altérations du fond de l'œil, des états physiologiques de la papille et du nerf optique. Schmidt-Rimpler a bien montré qu'il était parfois difficile de distinguer certains fonds d'yeux anormaux mais physiologiques d'avec des yeux présentant des altérations pathologiques ; en effet, les papilles peuvent présenter normalement des contours flous, une coloration rougeâtre rappelant une hyperhémie ; ou au contraire une légère décoloration simulant l'atrophie ; les vaisseaux peuvent normalement être tortueux ou de calibre irrégulier. Uhthoff (21) a cependant trouvé ces états anormaux de la papille et de la rétine plus fréquemment chez les paralytiques généraux et les aliénés que chez les individus sains : chez ceux-ci il ne les a rencontrés que dans 4 à 5 p. 100 des yeux examinés ; chez les paralytiques généraux, au contraire, il les a observés chez 50 p. 100 des malades. D'autres auteurs ont aussi trouvé des altérations dans de très grandes proportions. Allbutt, sur 53 paralytiques généraux, n'a vu le fond de l'œil normal que dans 5 cas. Tebaldi (8) ne l'a trouvé normal qu'une seule fois sur 20 cas. Récemment encore, Kéraval et Raviaart (33) sur 51 malades examinés ont constaté 42 fois des altérations du fond de l'œil (soit dans 82 p. 100 des cas). Dans une autre

statistique, Raviart et Claudron (36) disent avoir trouvé des altérations chez 38 paralytiques généraux sur 44, ce qui donne une proportion de 73 p. 100. Enfin Kéraval et Danjean (37) sur 41 paralytiques du sexe féminin n'ont trouvé les papilles normales que 13 fois. Chez 7 il y avait des lésions oculaires indépendantes de la paralysie générale et chez 21 on trouvait des lésions papillaires.

Pour la plupart des auteurs, il est vrai, la proportion des altérations du fond de l'œil est beaucoup moindre. Uhthoff (21) sur 150 cas donne le chiffre de 28 p. 100. Jehn (7) trouve 14 p. 100; Schmidt-Rimpler sur 200 cas, 10 p. 100; Siemerling (22), 6 p. 100; Roy (16), 5 p. 100, et Klain (23) seulement 2 p. 100. Ballet et Joëqs (27) n'ont pas rencontré de lésions du fond de l'œil sur 37 cas examinés. Enfin le Prof. Joffroy (38) relate l'examen ophtalmoscopique pratiqué par MM. Sauvineau et Schramek sur 227 malades de son service à l'asile Sainte-Anne : 27 fois seulement il y avait des lésions du fond de l'œil ; sur ces 27 lésions, 5 pouvaient ne pas être attribuées à la paralysie générale (choriorétinites, irido-choroïdites, ancienne névrite); 22 fois il y avait de l'atrophie papillaire complète ou en voie d'évolution. Léri (39) sur 57 paralytiques généraux a trouvé 3 aveugles. — Sur 37 paralytiques généraux que j'ai examinés dans le service de M. le Prof. Raymond et dans les services de MM. Charpentier et Denis, j'ai trouvé 8 fois des troubles du fond de l'œil se divisant en : 7 fois une atrophie plus ou moins complète des papilles et 1 fois des altérations vasculaires; dans les autres cas le fond de l'œil était tout à fait normal. Ces chiffres donnent la proportion de 21,6 p. 100.

Le pourcentage des cas peut d'ailleurs ne pas être absolument précis, car pour être très exact il devrait porter sur des paralytiques généraux à une même période de leur maladie; les lésions oculaires doivent en effet être plus fréquentes à une période avancée de la maladie lorsque les lésions de l'encéphalite sont déjà très développées. Or à ce moment l'examen ophtalmoscopique devient très difficile chez des malades dont les troubles mentaux sont très accentués : aussi les statistiques portent-elles le plus souvent sur des paralytiques généraux au début. Je crois cependant que les proportions élevées de 70 et 80 p. 100 des cas où il y a des altérations du fond de l'œil sont trop fortes et qu'il ne faut pas compter, comme des aspects pathologiques, des papilles et des rétines qui présentent des anomalies physiologiques.

Je diviserai l'étude des troubles du fond de l'œil dans la paralysie générale en deux parties : d'une part l'atrophie du nerf optique, et d'autre part les troubles peu accusés et variables de la papille, de la rétine et des vaisseaux.

I. — ATROPHIE DE LA PAPILLE

L'atrophie papillaire, d'après toutes les statistiques publiées, n'est pas très fréquente dans la paralysie générale. Raoult (11) sur 167 cas l'a rencontrée 18 fois, soit 10,7 p. 100. Raviart et Caudron l'ont constatée à un degré plus ou moins prononcé 17 fois sur 44 cas (38 p. 100). Kéraval et Raviart (33) sur 51 malades l'ont vue 6 fois (10 p. 100). Billod dit ne l'avoir trouvée que 3 fois sur 40 malades. Mon Père (5) l'a observée 1 fois sur 40. Boy (16) lui attribue une fréquence de 5 à 10 p. 100, et Hirschberg (18), d'après Mendel, de 4 à 5 p. 100. Mes observations me donnent la proportion de 18,9 p. 100. On voit donc que les auteurs ne s'accordent guère sur la fréquence de l'atrophie des papilles. Les grandes variations dans les chiffres doivent dépendre du moment où sont examinés les malades, l'atrophie devant être plus fréquente à une période avancée de la maladie ; mais à ce moment on a moins l'occasion d'examiner le malade et en tout cas l'examen est rendu beaucoup plus difficile.

L'atrophie papillaire est rarement complète. Le nerf optique n'est qu'exceptionnellement atrophie dans toute son épaisseur ; dans ce cas la papille présente le même aspect que dans l'atrophie de la papille chez les tabétiques : elle est blanche et nacrée, à bords nettement tranchés ; les vaisseaux conservent leur calibre normal ; pour certains auteurs il y aurait une excavation centrale plus marquée que dans les atrophies tabétiques et la trame du tissu conjonctif serait plus visible.

En général, l'atrophie n'est pas complète ; il y a une décoloration de toute la papille, la couleur rosée pâlit, il ne reste qu'une teinte très faible ; cette décoloration commence parfois par le côté temporal de la papille, mais reste rarement localisée à cette portion ; elle s'étend à toute la papille. L'évolution rapide de la paralysie générale est peut-être cause que cette atrophie n'aboutit pas à l'atrophie complète. Mais il y a cependant un

processus différent de celui qui amène l'atrophie des papilles dans le tabès; car jamais ici on ne voit d'atrophie à marche aussi prompte, amenant la cécité en quelques mois.

En effet, l'acuité visuelle faiblit très lentement : au début, lorsque les troubles mentaux n'empêchent pas les malades de se rendre compte des troubles qu'ils éprouvent, on peut constater que les paralytiques généraux peuvent avoir la sensation d'un brouillard devant les yeux; les objets leur paraissent flous. On a décrit aussi des troubles subjectifs; les malades peuvent avoir de l'érythropsie.

Le champ visuel est rétréci concentriquement avec quelques encoches comme dans le tabès, mais les secteurs sont ici moins accusés, les encoches sont moins grandes, le rétrécissement est plus concentrique. Le rétrécissement pour les couleurs est concentrique au rétrécissement pour le blanc, mais il arrive rarement qu'il y ait abolition de la perception des couleurs. Le champ visuel peut quelquefois présenter des formes anormales : on a pu observer des cas d'hémianopsie; mais il s'agissait peut-être d'association de paralysie générale et de migraine ophthalmique, ainsi que Charcot l'a décrit.

Les troubles fonctionnels ne vont pas toujours de pair avec les lésions que l'on observe à l'ophtalmoscope et ne répondent pas toujours au degré de décoloration de la papille. Il peut y avoir une décoloration assez prononcée, bien que le champ visuel soit intact et l'acuité visuelle normale; inversement il peut y avoir des troubles de la vue sans qu'il y ait de lésions de la papille.

L'atrophie des papilles des paralytiques généraux amène rarement ceux-ci à la cécité; le plus souvent ils succombent avant que la lésion du nerf optique soit assez avancée pour abolir toute perception lumineuse. Dans le cas où l'atrophie est complète et où est survenue la cécité il faut se demander si l'on n'est pas en présence d'un cas d'association de la paralysie générale avec le tabès.

Le début des troubles oculaires peut précéder les accidents généraux : mais, d'ordinaire, dans la paralysie générale les premiers symptômes sont des troubles de la parole ou des troubles mentaux; la diminution de l'acuité visuelle est plus tardive.

L'atrophie porte généralement sur les deux yeux qui peuvent être atteints à des degrés différents : un œil peut être pris avant

l'autre ; l'atrophie peut même se développer exclusivement dans un œil ; mais ce cas est exceptionnel. Le plus souvent l'atrophie est bilatérale et plus accusée d'un côté.

II. — ALTÉRATIONS DIVERSES DU FOND DE L'ŒIL

A côté de l'atrophie complète ou incomplète de la papille on a décrit un nombre considérable d'altérations de la rétine et de la papille. La grande variété de ces altérations peut laisser croire que l'on a décrit, comme lésions, des conformations anormales du fond de l'œil ou des lésions qui se rencontrent aussi bien chez les individus sains que chez les paralytiques généraux. Ces altérations ne dépendraient donc pas de l'évolution de la paralysie : ce seraient des dispositions anormales congénitales de la rétine ou des altérations du fond de l'œil indépendantes des lésions des centres nerveux.

Je passerai en revue les différentes lésions qui ont été décrites :

Vaisseaux. — C'est Voisin (3) le premier qui a décrit des troubles dans la vascularisation de la rétine ; il a vu les branches des artères rétiniennees dilatées et tortueuses. Magnan (4) a trouvé aussi, ainsi que mon Père (5), des lésions des parois externes des vaisseaux, lésions qui se manifestent à l'ophtalmoscope par un léger liséré grisâtre ou blanchâtre le long des vaisseaux. Douthett a vu des altérations veineuses : les veines étaient dilatées, leurs parois semblaient altérées ; des hémorragies couvraient la rétine.

Les troubles vasculaires peuvent s'étendre à la papille ; on observerait alors une hyperhémie légère ; la papille deviendrait rouge sombre, se distinguant difficilement de la rétine.

Les hémorragies rétiniennees sont très rares. J'ai vu cependant un malade atteint de paralysie générale depuis quelques mois qui présentait dans chaque œil une toute petite tache hémorragique dans la région de la macula : cette tache bien limitée et bien ronde avait environ un millimètre de diamètre. Dans un œil elle était située à quelques millimètres au-dessus de la macula, dans l'autre œil à quelques millimètres au-dessous.

Papille. — En dehors de la simple hyperhémie, on a décrit aussi un véritable aspect névritique de la papille. Magnan et mon Père en 1868 trouvaient de l'œdème péripapillaire sous forme de cercle brunâtre. Pour Noyes (6) les papilles avaient un aspect flou; elles étaient grises, mal limitées, nuageuses : il y aurait même eu de la névro-rétinite. Wieglesworth et Bickerton (24) ont constaté fréquemment la névrite optique. Kéraval et Raviart ont décrit un aspect particulier de la papille qui ne serait ni de l'atrophie ni de la névrite : ils disent que la papille est lavée; les artères ont leur volume normal, les bords de la papille sont estompés, peu précis : la coloration n'est pas la coloration rosée normale; ils ont observé cet état particulier de la papille 13 fois sur 51 malades. Raviart et Caudron ont aussi signalé cette altération de la papille chez 5 malades, et dans leur statistique ils notent aussi 11 malades chez lesquels les deux papilles avaient un aspect flou et 5 dont une seule papille avait cet aspect. Il est difficile de différencier ces aspects flous de ce que les auteurs appellent la papille lavée, et on peut regretter de n'avoir pas de figures pour bien montrer les différences. Tous ces aspects troubles et louches de la papille ne s'accompagnent généralement pas de troubles de la vue; il n'y a ni rétrécissement du champ visuel, ni diminution de l'acuité. Il semblerait cependant qu'à ces altérations de la papille doivent correspondre des lésions anatomiques, puisque dans un cas de papille trouble Raviart et Caudron ont trouvé des altérations des tissus de soutien, prolifération des cellules névrogliales et conjonctives entre les faisceaux nerveux.

Choroïde et rétine. — On a signalé plusieurs fois des altérations de la choroïde : atrophies choroïdiennes, taches pigmentaires, scléro-choroïdite postérieure (sans que cette lésion puisse être attribuée à la myopie); mais les cas de ce genre sont rares dans la paralysie générale; et comme, d'autre part, la syphilis est une des causes principales de la paralysie générale, il est probable que cette choroïdite atrophique et pigmentaire était due, dans les cas où on l'a observée, à la syphilis : elle évoluerait en même temps que l'encéphalite sans en être dépendante. Il en est de même du décollement de la rétine, signalé par Kéraval et Raviart (34). Il est difficile d'attribuer le décollement à la paralysie générale, il faut en chercher la cause ailleurs (myopie, traumatisme).

Telles sont les principales altérations que l'on a signalées dans la paralysie générale. La plupart sont de très légères modifications dans la vascularisation de la papille et de la rétine. Il peut cependant y avoir un léger degré de névrite œdémateuse, n'arrivant jamais, il est vrai, à la stase papillaire. L'atrophie de la papille et du nerf optique n'est pas cependant précédée par une phase de névrite, car la papille ne présente pas l'aspect de l'atrophie post-névritique. L'évolution des lésions oculaires irait de pair avec l'évolution de la maladie générale. Raviart et Caudron (35) ont revu 23 de leurs malades un an après le premier examen : ils ont pu constater que l'état général s'était amélioré chez certains d'entre eux dont les lésions oculaires s'étaient amendées ou du moins étaient restées stationnaires; au contraire, quand les lésions oculaires s'étaient aggravées, l'état général avait aussi empiré.

TROUBLES OCULAIRES CONCOMITANTS

Les réflexes pupillaires sont le plus souvent atteints, le signe d'Argyll-Robertson est au moins aussi fréquent que dans le tabès. Les deux pupilles sont rarement égales; elles peuvent être toutes deux en myosis ou en mydriase, mais à des degrés différents, ou l'une en mydriase et l'autre en myosis. Elles présentent aussi des contours irréguliers : elles peuvent être ovales, triangulaires ou même quadrangulaires. On peut constater au début de la maladie des paralysies des muscles moteurs de l'œil, mais bien moins fréquemment que dans le tabès.

BIBLIOGRAPHIE

1. LASÈGUE. — Thèse d'agrégation, 1863.
2. VOISIN. — Union médicale, 1868.
3. VOISIN. — *Traité de la paralysie générale*.
4. MAGNAN. — Mémoires de la Société de Biologie, 1868.
5. GALEZOWSKI. — Union médicale, 1866.

6. NOYES. — American Journal of insane, 1872.
7. JEHN. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 30, 1874.
8. TEBALDI. — Rivista clinica, 1870.
9. BAUMETZ. — Thèse d'agrégation, 1872.
10. BILLOD. — Annales d'Oculistique, 1875.
11. RAOULT. — Thèse de Paris, 1877.
12. TARDY. — *Essai sur les altérations des nerfs crâniens dans la paralysie générale*, 1877.
13. FUERSTNER. — Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 8, Abth. 1, 1877; et Bd. 9 Abth. 3, 1878.
14. DÉJÉRINE. — Archives de Physiologie, 76-377.
15. GOWERS. — *A Manual and Atlas of medical ophthalmoscopy*, London, 1879.
16. BOY. — *Étude clinique du fond de l'œil dans la paralysie générale*. Paris, 1879.
17. NETTLESHIP. — Ophthalmic Hospital Reports, vol. IX, p. 178.
18. HIRSCHBERG. — Neurolog. Centralbl., II, 1883.
19. CHRISTIAN. — *Troubles oculaires du début dans la paralysie générale*. Société de Médec. pratiqu., 26 sept. 1883.
20. PELTESOHN. — Centralbl. f. Praktitungenheilk., 1886.
21. UNTHOFF. — Société d'Ophtalm. d'Heidelberg, compte rendu, 1883.
22. SIEMERLING. — Charité Annalen, 1886.
23. KLEIN. — Wien. med. Presse, 1887, n° 3.
24. WIEGLESWORTH. — Journal of mental science, 1889.
25. LADAME. — Congrès de Psychiatrie. Paris, 1889.
26. A. MARIE. — *Troubles oculaires dans la paralysie générale*. Thèse, Paris, 1890.
27. GILBERT BALLET et JOGQS. — Progrès médical, juin 1893.
28. NIEL JAMESON. — New-York american Journal of insane, janv. 1895.
29. DAWSON et RAMBAUX. — The British med. Journal, 1898.
30. KÉRAVAL. — Écho médical du Nord, avril 1898.

31. JOFFROY. — *Diagnostic de la paralysie générale au début. Importance des phénomènes oculaires.* Journal de Médecine et de Chirurgie, 10 juin 1898.
32. RESENIKOW. — *Des modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux,* in Archives de Neurologie, juin 1902.
33. KÉRAVAL et RAVIART. — Congrès des médecins aliénistes Grenoble, août 1902.
34. CAUDRON. — *Le fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales.* Thèse, Lille, 1902.
35. P. KÉRAVAL ET RAVIART. — Archives de Neurologie, août 1903.
36. RAVIART et CAUDRON. — XIII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Bruxelles, 1903.
37. KÉRAVAL et DANJEAN. — *L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux.* Archives de Neurologie, mars 1904.
38. JOFFROY. — *Des signes oculaires dans la paralysie générale.* Archives de Neurologie, mai 1904.
39. A. LÉRI. — *Cécité et tabès.* Thèse, Paris, 1904.

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Les cas de lésions du nerf optique dans les hémorragies cérébrales sont très rares par rapport à la fréquence de celles-ci. Peut-être ce fait est-il dû à ce que l'examen ophtalmoscopique n'est pas souvent pratiqué, l'état du malade ne permettant pas au médecin de se rendre compte des troubles de la vue.

Fournier, cité par Robin (3), a dit cependant qu'il y a des troubles de la vue assez fréquents : il les a trouvés 13 fois sur 109 cas. En général, ce que l'on observerait serait la névrite optique ou même, si l'hémorragie est assez considérable, la stase papillaire. L'atrophie que l'on peut observer serait donc consécutive à l'inflammation du nerf optique.

On connaît plusieurs cas d'hémorragie cérébrale suivis d'autopsie où le sang avait envahi les gaines du nerf optique. Dans le cas de Remak (4) il s'agissait d'un malade de 51 ans qui eut une hémiplegie gauche : on put constater à l'ophtalmoscope une double stase papillaire ; l'autopsie montra qu'il y avait un foyer hémorragique dans les noyaux gris et que le sang avait fusé dans les ventricules et vers la base du cerveau ; dans les gaines des deux nerfs optiques il y avait un fort dépôt sanguin.

Dans le cas de Bouveret (6) le sang avait fusé également dans les gaines du nerf optique ; on avait pu constater de l'œdème des deux papilles et de petites hémorragies rétiniennes. Robin rapporte un cas où un foyer hémorragique, du volume d'une noisette, comprimait la protubérance et avait amené une double stase papillaire. Dans un cas de Schiess-Gemuseus (2), la névrite optique accompagnée d'hémorragies rétiniennes était due à plusieurs gros foyers hémorragiques. Enfin Habb rapporte un cas où il s'était produit une hémorragie du corps vitré, probablement à la suite de l'hémorragie des gaines. Les altérations du nerf optique sont donc dues à deux causes différentes dans l'hémorragie cérébrale :

1° A l'action directe de l'hémorragie, le sang envahissant les gaines du nerf optique ;

2° A une action indirecte (l'augmentation de pression intracrânienne due au volume de l'hémorragie).

Ces névrites, ces stases papillaires peuvent amener une atrophie des papilles. C'est ainsi que Vulpian rapporte le cas d'une malade chez laquelle la cécité suivit de quelques jours une attaque apoplectique. La malade mourut quinze ans après. A l'autopsie on trouva des restes d'anciens foyers hémorragiques dans le corps strié gauche et une atrophie très nette des deux nerfs optiques et des deux bandelettes. Cette atrophie devait être la suite de la névrite qui avait occasionné la cécité au moment de l'attaque. Dans la rétine, Liouville (1) a pu constater la présence d'altérations anévrysmales, en même temps que des anévrysmes des petits artères du cerveau. Il se produirait dans la rétine les mêmes altérations vasculaires que celles qui produisent les anévrysmes des artères cérébrales. On a pu ainsi établir ou supposer que des hémorragies rétinienues ou même conjonctivales répétées présageaient d'une prochaine hémorragie cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. LIOUVILLE. — *Sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale*. Annales d'Oculistique, t. 64, p. 169, 1870.
2. SCHIESS-GEMUSEUS. — *Neuroretinitis beiderseits mit ausgedehnten Netzhauthämorrhagien*. Monatsbl. f. Augenheilk., 1880.
3. ROBIN. — *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*. Thèse d'agrégation, 1880, p. 337.
4. REMAK. — *Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen*. Berliner Klin. Wochenschrift, 1886, n° 49.
5. RAEHLMANN. — *Ueber miliäre Aneurysmen an den Netzhautgefäßen und Netzhautblutungen*. Klin. monatsbl. f. Augenheilk., 1889, p. 241.
6. BOUVERET. — *Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale*. Revue de Médecine, juillet 1895.
7. HEVINKESER. — *Polioencéphalite hémorragique*. Wiener medic. Presse, n. 44, 3 nov. 1895.

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

(EMBOLIE CÉRÉBRALE)

De même que l'hémorragie cérébrale, l'embolie cérébrale donne rarement lieu à des troubles visuels. Cependant, si une partie des voies optiques est intéressée par le ramollissement, on peut observer une hémianopsie homonyme. Dans ce cas c'est le plus souvent le centre cortical (lobe occipital, lèvres de la scissure calcarine) ou les radiations optiques de Gratiolet qui sont intéressés.

Mais en dehors des altérations de la vue que produit l'embolie en agissant directement sur les centres visuels ou les voies de transmission des sensations lumineuses, il peut se produire des troubles du côté de la papille et du nerf optique.

On a signalé dans quelques cas, très rares, il est vrai, la stase papillaire. Wildbrand (5) et Stephen Mackenzie (2) l'ont observée. Wernicke l'attribue à une modification de pression dans les voies lymphatiques qui entourent le vaisseau qui a été oblitéré par l'embolus. Dans un cas, Broadbent, cité par Schmidt-Rimpler, a observé, à la suite d'une hémiparésie due à une embolie, une légère névrite optique, se manifestant par un aspect louche de la papille qui était hyperhémiee et dont les contours étaient mal dessinés. Il s'agissait d'un jeune homme atteint d'une maladie mitrale et chez lequel la cécité précéda de cinq jours l'hémiparésie. Au bout de quelque temps, la vue s'améliora; la névrite s'amenda; puis le malade mourut et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une embolie. Gowers (4) signale aussi un cas de névrite optique dans l'embolie cérébrale; il l'attribue aux modifications inflammatoires secondaires qui surviennent autour de l'aire ramollie; il y avait aussi, il est vrai, un peu de méningite qui aurait pu être la cause de la névrite. Enfin Wurst (1) relate un fait où une hémiparésie fut suivie, après trois jours, d'une double névrite optique avec de nombreux exsudats sur la papille, rappelant la stase papillaire; il y

avait un double foyer de ramollissement : au pont de Varole et dans la partie postérieure de l'hémisphère gauche. Il faut noter aussi le cas de Zacher (7) où un ramollissement bilatéral et symétrique des lobes frontaux donna lieu à une double névrite optique.

En plus de ces lésions de la papille dues à des troubles inflammatoires ou à la compression, il peut se produire dans le nerf optique des troubles vasculaires causés par l'oblitération de l'artère centrale de la rétine par une fraction de l'embolus, en même temps qu'une autre partie de l'embolus ira oblitérer une artère du cerveau, le plus souvent une branche de la sylvienne. On peut supposer qu'un embolus volumineux sera arrivé près de la terminaison de la carotide interne et se sera alors fractionné; ses débris pourront être partagés entre les différentes artères que forme, en se divisant, la carotide interne; une partie même de l'embolus pourra pénétrer dans l'artère ophtalmique dont l'orifice dans la carotide interne est tout proche.

Gowers (4) a observé un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche survenue cinq jours après une hémiplegie droite. Tous les auteurs reconnaissent que l'embolie de l'artère centrale peut coïncider avec une embolie d'une artère cérébrale (Panas-Berger). J'ai observé aussi plusieurs cas où une cécité subite d'un œil, suivie d'atrophie de la papille, était survenue en même temps qu'une hémiplegie. Dans un cas, c'est une femme âgée de 40 ans : elle a un ictus suivi d'hémiplegie gauche : la vue se trouble aussitôt et trois mois après on peut constater une atrophie de la papille droite; l'acuité visuelle est très diminuée ($1/20$), le champ visuel très rétréci. La papille est blanche, ses bords nets; il y a quelques petites hémorragies à son pourtour et de petites taches exsudatives dans la macula. L'auscultation révèle que la malade est atteinte d'une maladie mitrale. Un autre malade a un ictus suivi d'une hémiplegie gauche incomplète et abolition de la vision de l'œil droit; l'examen ophtalmoscopique montre qu'il y a une atrophie de la papille. Un malade âgé de 41 ans a un ictus; il devient paralysé du côté droit et, bientôt après, il s'aperçoit qu'il ne voit presque plus de l'œil gauche, il a un peu d'aphasie : il y a une atrophie de la papille gauche, l'acuité visuelle est très faible; il compte les doigts à 30 centimètres seulement. Enfin un homme de 50 ans a subitement de l'aphasie et la vue se perd dans l'œil gauche, la papille s'atrophie, mais pas immédiatement; au dé-

but, bien que l'acuité visuelle soit nulle, la papille est normale et on peut suivre jour par jour les progrès de l'atrophie qui devient complète.

Mon Père [cité par Robin (3)] a observé dans le service de Charcot un malade atteint d'une affection mitrale qui eut de l'aphasie et en même temps une perte de la vision de l'œil gauche; il y eut embolie de l'artère centrale. Robin relate encore le cas d'un malade de Peter qui eut de l'aphasie, puis de l'atrophie de la papille gauche.

Il peut donc survenir, en même temps que l'embolie cérébrale, une embolie de l'ophtalmique et de l'artère centrale de la rétine : cette concomitance doit même être assez fréquente et mériterait d'être attentivement recherchée.

BIBLIOGRAPHIE

1. WURST. — Przegląd lekarski, n° 25, 26, 1875, et n° 32, 33, 1876.
2. ST. MACKENZIE. — *A case of double optic neuritis without gross cerebral lesion, with remarks upon the immediate causation of optic neuritis.* Brain, janv. 1879.
3. ROBIN. — *Thèse d'agrégation*, 1880, p. 338.
4. GOWERS. — Centralbl. f. Augenheilk., t. VIII, p. 1, 1884.
5. WILDBRAND. — *Ein Fall von rechtsseitiger lateraler hemianopsie mit Sectionsbefund.* Archiv. f. Ophthalmol., t. XXXI, fasc. 3, p. 119, 1885.
6. THÉVENET. — *Embolie cérébrale.* Thèse, Lyon; 1894.
7. ZACHER. — Neurolog. Centralbl., t. XX, 1901, analysé dans Archives de Neurologie, t. II, p. 60, 1902.

TUMEURS CÉRÉBRALES

De tous les symptômes généraux, dans les tumeurs intracrâniennes, un des plus importants, après les maux de tête, est la stase papillaire.

Peu de temps après la découverte de l'ophtalmoscope par Helmholtz, de Graefe signalait, en 1861, la névrite optique dans un cas de tumeur cérébrale où l'autopsie révéla un sarcome de l'hémisphère cérébral droit; l'exemple de de Graefe fut suivi : on examina le fond de l'œil dans les tumeurs cérébrales et la névrite optique fut très fréquemment observée. De nombreux auteurs publièrent des travaux sur ce sujet; un des premiers fut mon Père qui, en 1866, publia sa thèse ayant pour titre : « Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent. » Il faut citer encore les travaux de Manz, Leber, Parinaud, Dupuy-Dutemps, etc. Tous ces auteurs sont d'accord pour donner à la stase papillaire une valeur diagnostique considérable.

On a donné à la tuméfaction et à la désorganisation de la papille dans les tumeurs cérébrales des noms très différents; pour les uns, c'est la névrite optique; mais ce terme est trop vague : il s'étend à toutes les inflammations du nerf optique; le terme de névrite œdémateuse, bien que préférable, s'applique à toutes les névrites où il y a de l'œdème du nerf optique, mais ne répond pas à l'aspect ophtalmoscopique dans le cas particulier; on emploie souvent l'expression d'œdème de la papille, qui est meilleure, mais est encore trop vaste, puisqu'il y a des œdèmes papillaires dans les méningites qui ne donnent pas lieu à une désorganisation aussi complète des tissus de la papille; enfin on se sert des termes de papille étranglée (que j'éliminerai, car il n'y a pas en réalité d'étranglement), et de stase papillaire : ce terme, qui est la traduction du mot allemand *stauungspapille*, doit être conservé, car il donne bien l'idée de l'apparence que présente la papille dans les

tumeurs cérébrales; et de plus, il ne s'applique qu'à cette seule forme de névrite. Les Anglais ont adopté, pour la même névrite, le terme de *choked disk*.

FRÉQUENCE DE LA STASE PAPILLAIRE

La fréquence de la stase papillaire peut varier suivant le siège, la nature ou le volume de la tumeur.

Sur 45 cas de tumeur, Reich (20) a observé 41 fois la stase bilatérale et 1 fois la stase unilatérale (soit 93 p. 100), Annuske (17) sur 43 cas a trouvé ce symptôme 41 fois des deux côtés et une fois d'un seul côté (soit 96 p. 100). L'ensemble de ces deux statistiques donne sur 88 cas une proportion de stase papillaire bilatérale de 95,4 p. 100 des cas. Annuske a réuni un plus grand nombre d'observations de tumeurs : il en a examiné 884 cas et a trouvé :

Pas de mention des troubles visuels.	256 fois.
Altérations de la vue.	248 —
Pas de troubles.	380 —

Pour Gowers (34) la stase n'existerait que dans les $\frac{4}{5}$ des cas. W. Edmonds et Lawford (51), sur 96 cas de tumeurs où l'autopsie fut pratiquée, trouvèrent la stase papillaire dans 86 p. 100 des cas des tumeurs siégeant à la base et dans 46 p. 100 des tumeurs de la convexité.

Une statistique plus récente et portant sur un grand nombre de faits, six cents, celle de Martin (90) donne les chiffres de 64 à 86 p. 100, suivant la nature et le siège de la tumeur. Wilder sur 140 cas a vu 104 fois la stase, soit dans 75 p. 100 des cas.

Oppenheim (63), grâce aux altérations de la papille, a pu faire le diagnostic de tumeur cérébrale dans 86 p. 100 des cas qu'il eut à examiner. Pour lui, la stase papillaire est symptomatique d'une tumeur cérébrale dans au moins 90 p. 100 des cas.

Elschnig (70) a réuni 200 observations de tumeurs intracrâniennes avec autopsie. Dans 181 cas il y avait stase papillaire (soit 90,5 p. 100) et dans 7 p. 100 des cas seulement la rétine était intéressée.

Enfin, si la tumeur siège en avant et à la base du crâne, et comprime directement le chiasma, on pourra voir se développer une

atrophie des deux papilles sans stase papillaire. Si un seul des nerfs optiques est comprimé, la papille de ce côté pourra s'atrophier, et de l'autre il pourra y avoir stase [cas de Raymond (108), adénome polykystique ayant distendu le chiasma, détruit la bandelette optique droite et refoulé le lobe sphénoïdal et le lobe supra-orbitaire du frontal]. Il peut même se produire une atrophie des papilles non précédée de stase, due à la dilatation ventriculaire agissant directement sur le chiasma [cas de Becker (111), gliome du 3^e ventricule].

Ainsi donc les altérations du nerf optique sont presque constantes, soit qu'elles se manifestent sous forme de stase papillaire, soit qu'il y ait atrophie de la papille.

Comment évoluent ces troubles oculaires et comment peut-on les distinguer des autres troubles du fond de l'œil qui ne sont pas symptomatiques d'un néoplasme intracrânien ?

MOMENT D'APPARITION

Il est important de savoir à quelle période du développement de la tumeur apparaît la stase papillaire. Il est malheureusement souvent difficile de fixer ce moment, car au début les symptômes fonctionnels font très fréquemment défaut et on ne songe pas à pratiquer un examen du fond de l'œil.

Parfois la stase papillaire est un des premiers symptômes de la tumeur : elle n'est alors généralement accompagnée que de maux de tête et c'est sa présence qui permet d'attribuer à leur cause réelle ces céphalées persistantes. Dupré et Devaux (109) ont relaté un cas où, pendant un an, un endothéliome, du volume d'une orange, siégeant dans les lobes temporal et orbitaire n'a pas produit d'autre symptôme que la stase papillaire. Schmidt-Rimpler dit avoir observé une série de cas où la stase avait précédé même les maux de tête. Il a vu une fois survenir de l'atrophie avec cécité consécutive à la stase, avant l'apparition d'aucun autre symptôme de la tumeur. Mais ce cas est tout à fait exceptionnel et le plus souvent la stase papillaire ne se manifeste qu'après les autres syndromes de la tumeur.

Il peut, au contraire, se faire que la tumeur évolue pendant longtemps sans donner lieu à des manifestations du côté du nerf optique. La stase papillaire n'apparaît que longtemps après le début des symp-

tômes du néoplasme. H. Jackson (7) rapporte le cas d'un malade qui succomba à une tumeur cérébrale au bout de neuf ans, et la stase papillaire n'apparut que sept semaines avant la mort. On voit donc qu'il n'y a pas de moment fixe pour l'apparition des troubles oculaires et il faudra tenir compte de ce fait dans le diagnostic : l'absence de la stase papillaire ne pourra pas faire écarter le diagnostic de tumeur cérébrale, puisque ce symptôme peut apparaître très tardivement ou même manquer totalement.

La stase papillaire est bilatérale : l'altération porte également sur les deux yeux et en général elle se développe en même temps des deux côtés. Elle n'est que tout à fait exceptionnellement unilatérale. Jackson cite deux cas où la stase siégeait du côté opposé à la tumeur. On ne peut guère tabler sur l'apparition un peu plus rapide de la stase dans un œil que dans l'autre pour faire un diagnostic de siège : de même, le fait que le trouble est plus accentué d'un côté ne permettra pas d'affirmer que c'est de ce côté que s'est développée la tumeur, et ceci se comprend aisément, puisque la stase n'est pas due à l'action directe du néoplasme sur le nerf optique. Martin, sur 450 cas de stase, n'a observé l'unilatéralité que 18 fois. Sur 55 cas de stase unilatérale, Duret (124) a trouvé 39 fois la lésion du même côté : 16 fois la tumeur siégeait au côté opposé. Pour Gunn (91) la névrite serait homonyme si la tumeur est dans la partie antérieure de l'encéphale, et croisée, si elle est dans sa partie postérieure ou dans le cervelet.

STASE PAPILLAIRE. ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE

La formation de la stase papillaire est assez rapide et la papille passe vivement de l'état normal à l'état de désorganisation de la stase. Il n'y a qu'une courte période transitoire, période de congestion avec œdème (Gowers), d'hyperhémie et d'œdème (Knapp).

La papille a alors l'aspect d'une névrite ordinaire, sans compression cérébrale; la papille perd son aspect blanc rosé; s'il y a une excavation physiologique centrale (presque toujours blanche), elle se colore, devient rouge et finit par disparaître ou, du moins, ne tranchant plus par sa couleur sur le reste de la papille, elle se confond avec elle. Les contours de la papille s'estompent : ils se fondent avec la rétine avoisinante : il semble qu'ils soient cachés par un voile qui empêche de bien les définir; l'ensemble de la papille

et des parties qui l'entourent a un aspect un peu sale et trouble.

Les vaisseaux présentent aussi, rapidement des modifications, la circulation de retour devient difficile; les veines s'engorgent, elles sont plus foncées qu'à l'état normal, leur calibre est plus grand; bientôt même elles deviendront tortueuses. Schmidt-Rimpler a pu observer un battement de la veine centrale, battement qui n'existait pas auparavant. Les artères ne présentent pas encore de modifications. La papille ne fait pas encore saillie au-devant de la rétine. Dans quelques cas, cependant, on peut observer un processus un peu différent: la papille devient saillante avant que se produise l'hyperhémie; la papille a encore conservé sa coloration presque normale, elle ne devient rouge, congestionnée qu'après. Jusqu'alors l'aspect de la papille n'est pas caractéristique: elle traduit un trouble circulatoire et même inflammatoire du nerf optique, mais rien ne permet d'affirmer encore la présence d'une tumeur intracrânienne.

Bientôt l'aspect change: s'il y a eu un aspect trouble et louche de la papille, cet aspect se modifie; le voile qui était au-devant de la papille semble s'éclaircir; on peut de nouveau voir distinctement les détails de la papille, mais on s'aperçoit alors qu'ils sont complètement modifiés; il y a eu une transformation complète des éléments de la papille. La stase papillaire est établie.

Le fait important de la stase papillaire est la saillie de la papille: si la papille n'est pas saillante, on ne peut pas affirmer qu'il y ait compression cérébrale; Mauthner, Uthoff et Oppenheim n'admettent pas qu'il y ait stase papillaire si la saillie de la papille n'est pas au moins égale à $\frac{2}{3}$ de millimètre.

La papille prend alors la forme d'un champignon; elle est proéminente, elle fait saillie en avant de l'orifice sclérotical; elle est bombée; il semble que la sphéricité du globe oculaire ait été déprimée en ce point. La saillie peut atteindre 1 à 2 millimètres. Pour se rendre un compte exact de cette saillie, on peut se servir de deux procédés: à l'examen ophtalmoscopique à l'image droite qui donne un fort grossissement, on ne verra pas nettement, à la fois la rétine et la partie la plus saillante de la papille. L'axe de l'œil considéré du centre de la cornée, au point le plus saillant de la papille, est moins grand que l'axe partant du même point et aboutissant autour de la papille. A l'endroit de la papille, un œil emmétrope sera rendu hypermétrope, c'est-à-dire que son axe

sera diminué et le verre correcteur qu'on devra employer pour avoir une image nette permettra de mesurer la valeur de la saillie : en effet, à chaque dioptrie correspond $\frac{1}{3}$ de millimètre de saillie. Les images parallactiques permettent aussi de se rendre compte de la proéminence de la papille : on examine l'œil à l'ophtalmoscope à l'image renversée et on imprime à la loupe de légers mouvements de va-et-vient : l'image donnée par la loupe se déplace aussi et les parties les plus antérieures, c'est-à-dire les plus saillantes, se déplacent plus rapidement que les autres.

En même temps que la papille est saillante, elle a perdu complètement son aspect physiologique : ses dimensions ne sont plus les mêmes et sont considérablement augmentées; son diamètre peut presque doubler; ses bords recouvrent les portions avoisinantes de la rétine et de la choroïde. Le bourgeon saillant ainsi formé n'est plus rouge : il a pris une teinte jaunâtre due à l'œdème et à l'hyperhémie; le plus souvent il paraît radié : il semble partir des rayons rouges et jaunes du centre de la papille, rayons qui vont s'épanouir sur les bords. La papille a alors l'aspect d'une rosace : ces raies sont produites par la dilatation œdémateuse des fibres nerveuses à leur entrée dans l'œil et à la dilatation des vaisseaux capillaires, artériels et veineux; il peut même se produire quelques taches exsudatives au centre ou à la périphérie de la papille. Quelques-uns des rayons sont plus larges et plus rouges que les autres : ce sont les vaisseaux centraux de la rétine et en particulier les veines; on voit une portion de leur trajet sur la papille; le plus souvent le point où ils pénètrent à l'intérieur du nerf optique ne se reconnaît pas, on le devine plutôt grâce à une légère excavation au centre de la rosace, comme si ce bourgeon était ombiliqué. Au pourtour de la papille on ne voit plus les vaisseaux; ils disparaissent, ils sont recouverts par un léger voile gris œdémateux, ou bien forment un coude très arrondi pour contourner le bord saillant de la papille et redevenir parallèles à la rétine : ce coude peut, quelquefois être très visible. Il semble qu'il y ait une solution de continuité entre la portion rétinienne et la portion papillaire des veines : c'est le repli de la veine sous la partie saillante de la papille débordant sur la rétine qui produit cet effet. Au delà de cette zone de transition les veines apparaissent plus nettes; elles sont volumineuses, dilatées, d'un rouge sombre et souvent tortueuses; elles paraissent quelquefois plus nombreuses

qu'à l'état normal; mais ceci est dû à ce que de petites veinules à peine apparentes à l'état normal deviennent plus volumineuses et par conséquent plus visibles (planche II, fig. 1).

Les artères, au début ont conservé leur aspect normal : sur la papille, on ne les voit pas; on a signalé cependant la présence du battement de l'artère centrale (Graefe et Becker); elles restent très fines et au milieu des veines très engorgées elles ne paraissent presque pas. Elles peuvent même se rétrécir et devenir très minces, être réduites à un très fin filet brillant.

La rétine elle-même garde son aspect normal; on peut cependant voir assez fréquemment autour de la papille des hémorragies en flammèches parfois assez étendues : le sang semble avoir fusé à travers les capillaires distendus et s'être répandu entre les fibres nerveuses; ces hémorragies peuvent entourer complètement la papille; d'autres fois elles semblent suivre de préférence le trajet des veines; parfois on en rencontre sur la papille même. En dehors des hémorragies, on peut constater la présence d'exsudations blanchâtres recouvrant soit une partie de la papille, soit son pourtour, soit une partie avoisinante de la rétine. Ces exsudations ont un aspect gris clair quand elles sont légères, et blanc nacré quand elles sont épaisses; elles sont irrégulières de forme, le plus souvent déchiquetées, semblant se fondre avec les régions environnantes; sur la papille on peut en voir qui paraissent nettement limitées. Les exsudations cachent plus ou moins complètement, suivant leur épaisseur, les vaisseaux qu'elles couvrent (planche II, fig. 2).

Les hémorragies et les exsudations restent généralement localisées au pourtour de la papille : les hémorragies peuvent, cependant, être disséminées à une distance assez grande de la papille, comme dans les hémorragies rétiniques dues à l'albuminurie ou au diabète; les exsudations peuvent aussi s'étendre, mais tout à fait exceptionnellement, jusqu'à la macula. Faut-il attribuer aux hémorragies une importance pour le diagnostic et le pronostic de la tumeur? je ne le pense pas; le pronostic n'est pas plus sévère quand les hémorragies sont très étendues que si elles n'existent pas : la présence et l'étendue des hémorragies est tout à fait indépendante de la gravité de la tumeur.

L'aspect que je viens de décrire est l'aspect le plus ordinaire de la stase papillaire : il peut cependant varier beaucoup dans tous

ses détails suivant les cas; il n'y a que la saillie qui soit constante.

L'aspect radié, en rosace, peut ne pas exister (planche II, fig. 2); la papille peut être uniformément rouge; la coloration est très variable: du rouge foncé à l'orangé et jusqu'au gris sale; enfin on a vu que les hémorragies et les exsudations peuvent par leur présence et leur nombre bouleverser complètement l'aspect du fond de l'œil.

SIGNES FONCTIONNELS

Une des caractéristiques de la stase papillaire est de ne produire que peu de troubles de la vue proportionnellement à la lésion intense de la papille. L'acuité visuelle peut rester normale pendant longtemps, bien que la papille présente un aspect de désorganisation très avancée. Les cas sont nombreux, où l'examen oculaire a été pratiqué, bien que le malade ne se soit plaint d'aucun trouble de la vue et où on a trouvé la stase très développée; ceci prouve que les fibres nerveuses restent longtemps intactes et que c'est sur le tissu conjonctif et le système vasculaire que portent les altérations. Schiess-Gemuseus (12) a observé une stase papillaire qui pendant cinq mois laissa l'acuité visuelle absolument normale.

Schmidt-Rimpler a vu pendant six mois l'acuité rester égale à 1 dans un œil et à 5/6 dans l'autre. Dans un cas de tumeur tuberculeuse, l'acuité était de 3/5, deux jours avant la mort. Enfin chez un malade l'acuité était de 1 dans un œil, et de l'autre l'œil le malade ne percevait les mouvements de la main qu'à 30 centimètres.

Knapp a signalé, au début, l'élargissement du punctum cæcum. Il arrive cependant un moment où des troubles fonctionnels viennent traduire l'état de la papille: l'acuité visuelle diminue, mais il est rare que cette diminution se produise tout d'un coup: en général elle est progressive. Au début le malade se plaint surtout de brouillards; il y a des moments où sa vue s'obscurcit et quelques instants après elle redevient normale. Schmidt-Rimpler et Dupuy-Dutemps (101) ont insisté sur ces phases d'obnubilation passagère qui sont tout à fait caractéristiques des tumeurs cérébrales. Ce sont, en effet, des phases d'obnubilation: pendant quelques minutes, pendant un quart d'heure de suite, rarement davantage, le malade ne voit presque plus rien; il est plongé dans

une obscurité presque complète; puis petit à petit la vue revient et redevient ce qu'elle était auparavant. Ces accès ne se reproduisent généralement pas plus d'une fois dans une journée et pas tous les jours; il peut rester entre eux plusieurs jours d'intervalle. Quand ils sont plus rapprochés, qu'ils sont quotidiens, qu'ils se produisent plusieurs fois dans la journée, la vue ne redevient pas normale, dans l'intervalle qui les sépare, elle faiblit peu à peu et l'on arrive dans ces cas à une cécité complète; mais, avant que celle-ci soit définitive, il y a encore des moments où le malade voit pendant quelques instants.

On a signalé des phases d'obnubilation pouvant durer beaucoup plus longtemps : des heures entières ou toute la journée. Pendant ces phases d'obnubilation, les papilles réagissent à la lumière, bien que celle-ci ne soit pas perçue; ces phases semblent correspondre à une augmentation de la pression intracrânienne et à une exagération des autres symptômes de la tumeur. Enfin, comme le montre un cas cité par Schmidt-Rimpler, un œil peut conserver une bonne acuité visuelle alors que dans l'autre la perception est devenue très mauvaise : j'ai observé un cas identique, où, bien que les deux papilles présentassent un aspect absolument identique, dans un œil l'acuité visuelle n'avait pas baissé, et dans l'autre il y avait des phases d'obnubilation pendant lesquelles la malade ne voyait plus rien; entre ces phases l'acuité visuelle de cet œil était de $1/4$.

La perception des couleurs reste bonne très longtemps et ce n'est que peu de temps avant la cécité complète qu'elle s'altère; la disparition de la perception des couleurs se fait généralement en commençant par le vert, le rouge, le bleu, le jaune. Gowers a signalé trois cas où, seule, la couleur jaune n'était pas perçue.

Le champ visuel, en dehors de l'élargissement de la tache aveugle (ce qui est dû au gonflement et à l'élargissement du diamètre de la papille), reste longtemps normal; il ne se rétrécit qu'à la fin, quand les couleurs commencent à n'être plus perçues. La diminution du champ visuel qui survient au début est produite par une action directe de la tumeur sur les voies optiques. Si celle-ci agit sur le chiasma, il pourra y avoir cécité absolue rapidement : si elle ne comprime qu'une portion de ce chiasma, il pourra y avoir hémianopsie binasale ou bitemporale, suivant que la partie antérieure seule ou la partie postérieure du chiasma a

été atteinte. Une hémianopsie homonyme sera produite par la compression de toute la portion des voies optiques en arrière du chiasma. On voit donc que l'examen du champ visuel pourra être d'une grande utilité pour la localisation du néoplasme. S'il y a hémianopsie, le signe de Wernicke permettra une localisation plus précise. Wernicke a montré, en effet, que si la lésion siège sur les voies optiques en avant des tubercules quadrijumeaux (par où les impressions lumineuses passent pour aller commander au noyau du moteur oculaire commun et amener une contraction de la pupille), si l'on éclaire la partie de la rétine dont les impressions ne sont pas perçues, la pupille ne se contracte pas. Si la lésion siège en arrière des tubercules, la pupille réagira.

MARCHE — DURÉE — ÉVOLUTION

On a vu des stases papillaires persister pendant fort longtemps, une année et plus. Le plus souvent la durée n'est que de quelques semaines, soit que le malade soit emporté par l'effet de la tumeur, soit que la stase papillaire diminue. Petit à petit, dans ce dernier cas, le trouble considérable de la papille s'atténue. La saillie s'affaisse, la papille perd sa forme radiée, ses contours se laissent mieux voir, les vaisseaux deviennent plus nets; la coloration rouge foncée et orangée s'éclaircit. Mais l'amélioration ne se fait pas toujours progressivement; il y a des moments où les accidents ont une certaine recrudescence qui correspond le plus souvent à une recrudescence des céphalées et des autres accidents dus à la tumeur. Finalement, au bout d'un temps plus ou moins long, suivant les cas et suivant le nombre plus ou moins grand de récives, la saillie finit par s'amender; mais on s'aperçoit alors que la papille ne reprend pas son aspect antérieur. Elle reste pâle et décolorée; elle ne se retrouve pas absolument sur le même plan que la rétine; il y a pendant longtemps une certaine élévation qui permettra de faire le diagnostic rétrospectif de l'atrophie et de la distinguer des autres sortes d'atrophies papillaires (planche III, fig. 5). Pendant longtemps encore les veines restent engorgées et même tortueuses, conservant leur coloration rouge violacé. Mais au bout d'un certain temps les vaisseaux diminuent de volume, les bords de la papille restent flous. Naturellement l'acuité visuelle est très diminuée à cause de l'atrophie de fibres nerveuses; mais

la vue n'est le plus souvent pas entièrement perdue : il reste même quelquefois une acuité visuelle suffisante. Dans quelques cas la stase papillaire diminue et disparaît sans amener d'atrophie de la papille et en laissant indemnes les fonctions visuelles. Tels sont les cas relatés par Jackson (37), Wernicke, Gowers et Uthoff; mais dans ces cas il peut y avoir des récides tardives dues soit à la même lésion, soit au développement d'un nouveau néoplasme (Gowers, Uthoff).

On a signalé [Lüderitz (66)] le glaucome comme une complication de la stase papillaire.

Telle est l'évolution normale de la stase papillaire. Depuis plusieurs années la chirurgie a cherché un traitement aux tumeurs cérébrales et, si elle n'a pas trouvé toujours un traitement curatif, elle arrive à amener les accidents dus à la compression intracrânienne et en particulier les accidents oculaires. En effet, en dehors des opérations curatives qui ont été souvent tentées, mais dont le résultat n'est pas toujours satisfaisant, on a obtenu une amélioration des troubles de la vue dus à la stase papillaire par la trépanation, les ponctions des ventricules et plus récemment par la ponction lombaire. C'est Horsley (60) qui, en 1890, le premier signala la guérison de la stase à la suite de la trépanation. Röhmer et Dupont (31, 32) ont obtenu, après la trépanation curative, la guérison dans 60 p. 100 des cas et une amélioration dans 18,3 p. 100. Dans 26 p. 100 des cas les résultats étaient nuls. Par la trépanation décompressive ils ont eu guérison dans 28,56 p. 100; une amélioration dans 42,75 p. 100 et pas d'amélioration dans 18,5 p. 100. Les opérations décompressives, si elles ne guérissent pas, permettent une survie en arrêtant la marche des accidents dus à la compression et si elles ont été pratiquées à temps empêchent la perte de la vue par stase papillaire et peuvent même rétablir la vision si les altérations du nerf optique ne sont pas déjà trop anciennes. Le jour même ou le lendemain de l'opération on peut constater une grande amélioration dans l'état de la vue. J'ai observé un malade opéré de trépanation à la Salpêtrière, alors qu'il ne distinguait plus le jour de la nuit : le lendemain il lisait l'en-tête d'un journal au pied de son lit; en même temps l'examen ophtalmoscopique montrait que la stase papillaire avait déjà diminué.

Mais, avant l'opération, il sera utile de soumettre, en tout état de cause, le malade au traitement mercuriel, car dans les cas où

la stase papillaire a disparu avec intégrité complète de la vue, il s'agissait le plus souvent de néoplasmes d'origine syphilitique.

Il faut voir maintenant si ces symptômes oculaires des tumeurs cérébrales sont absolument pathognomoniques et si on ne peut les confondre avec des altérations du fond de l'œil dépendant d'une autre cause, ou s'ils ne se rencontrent pas dans d'autres affections.

J'écarterai d'abord les lésions du fond de l'œil dues à une maladie générale : telles sont les rétino-névrites albuminuriques ou brightiques, glycosuriques, les névrites optiques d'origine infectieuse ou toxique.

La rétinite ou rétino-névrite albuminurique se manifeste par des hémorragies généralement en flammèches au pourtour de la papille et disséminées sur la surface de la rétine : celles qui occupent le pourtour de la papille ne sont pas, comme dans la stase papillaire, accolées au bord papillaire ; elles ne paraissent pas avoir fusé le long des gaines ; elles sont isolées du nerf optique et peuvent occuper toutes les parties de la rétine. Très fréquemment elles sont situées le long des vaisseaux. Elles sont, de plus, accompagnées d'exsudations beaucoup plus nombreuses et plus disséminées que dans la stase papillaire ; par endroits ces exsudations cachent les vaisseaux rétiniens ; dans la macula il y a souvent un amas de petites exsudations arrondies ou allongées, amas auquel on a donné le nom de *constellation maculaire*. Les veines sont gonflées et parfois tortueuses. La papille conserve souvent son aspect normal, à part une rougeur un peu prononcée qui fait confondre ses bords avec la rétine. Mais parfois aussi à la surface s'ajoute de l'œdème ; la papille devient trouble et louche, les vaisseaux sont voilés, leurs contours peu nets ; mais la papille ne devient jamais aussi saillante que dans la stase d'origine intracrânienne (planche II, fig. 3). Les troubles visuels permettraient d'ailleurs de faire le diagnostic ; en effet, ici, l'acuité visuelle est dès le début très diminuée ; cette diminution peut même précéder l'apparition des signes ophtalmoscopiques. Il n'y a pas de phases d'obnubilation ; les troubles visuels ont une marche continuelle et progressive. Dans la rétinite glycosurique, les exsudations sont moins nombreuses ; on aperçoit surtout des hémorragies disséminées sur toute la rétinite : la rétinite glycosurique est souvent unilatérale.

Les névrites optiques d'origine toxique et infectieuse ne se con-

fondront pas avec la stase papillaire : elles se rapprochent plutôt de la névrite descendante de la méningite; elles ne sont d'ailleurs souvent que les manifestations d'une réaction méningée.

La papille n'est pas saillante, mais il y a de l'œdème; elle est congestionnée, ses bords sont voilés, les vaisseaux paraissent louches; il semble que le corps vitré, au-devant de la papille soit devenu trouble.

Il faut signaler aussi l'embolie de l'artère centrale de la rétine, dont les premiers symptômes ophtalmoscopiques rappellent ceux de la stase papillaire : mais les hémorragies sont bien plus nombreuses; la saillie de la papille n'existe pas ou à peine. Les troubles visuels sont considérables, puisque la vue est abolie presque complètement dans l'œil atteint; la lésion est unilatérale. De plus, la marche est bien différente : le trouble de la vue survient brusquement, en même temps que se manifestent les lésions du fond de l'œil. Ceux-ci s'accroissent : la papille s'atrophie ainsi que les vaisseaux; les artères sont bientôt transformées en de minces filets blancs.

Enfin on peut signaler une anomalie de conformation dans laquelle la papille a sa coloration normale, mais elle est saillante et les vaisseaux forment un coude sur ses bords : il ne faudra pas confondre cet état, qui d'ailleurs est fort rare, avec une saillie pathologique de la papille.

Une fois le diagnostic de stase papillaire bien établi, il reste à en connaître la valeur séméiologique.

On a vu par les statistiques relatées au commencement de ce chapitre que la fréquence de la stase papillaire était considérable dans les tumeurs cérébrales; mais on peut se demander si cette fréquence ne varie pas suivant les cas, si elle n'est pas influencée par l'âge du sujet, par le siège de néoplasme ou par sa nature.

Il semblerait, de prime abord, que la stase papillaire dût être plus fréquente à un âge avancé, à cause de la soudure des os du crâne, que dans l'enfance; cependant les différentes statistiques montrent que c'est le contraire qui se produit. Ainsi Singer II. Douglas (110) a trouvé qu'au-dessous de 30 ans, sur 35 cas il y avait toujours eu stase : de 30 à 40 ans (18 cas), il trouve 76,6 p. 100 de cas où la stase est marquée, 2,2 0/0 où elle est tardive ou bénigne, 1,1 p. 100 où elle est chronique et 1,1 p. 100 où elle manque. Sur 21 cas, de 40 à 50 ans, elle n'est très marquée que dans

61,9 p. 100 des cas, bénigne dans 4,3 p. 100, chronique dans 4,8 p. 100 et absente dans 19 p. 100. Dans 7 cas concernant des sujets de 50 à 60 ans, elle n'était marquée que dans 28,5 p. 100 et tardive ou bénigne dans 57,1; elle manquait dans une proportion de 14,3 p. 100. Enfin, après 60 ans (7 cas) pas une fois la stase n'était franche: elle était tardive dans 14,3 p. 100 des cas et douteuse dans 28,5 p. 100; elle manquait dans plus de la moitié des cas. Ainsi, d'après Douglas, la stase papillaire serait peu fréquente au-dessus de 40 ans et surtout au-dessus de 60 ans. Au-dessous de 30 ans, elle serait à peu près constante.

Le siège de la tumeur peut avoir une influence sur la production de la stase. D'après Martin (90), dans les tumeurs de la base on la rencontrerait bien plus fréquemment que dans celles de la convexité; dans 80 à 95 p. 100 des premiers cas et dans 60 à 80 p. 100 seulement des seconds. Pour les tumeurs de la convexité, Edmonds et Lawford (51) n'admettent que la proportion de 46 p. 100.

Duret (125) a réuni 215 observations de tumeurs de la région motrice: la stase papillaire n'est mentionnée que 64 fois; dans 40 cas elle est probable: il y a des troubles de la vue, mais l'examen ophtalmoscopique n'est pas consigné. Donc en tout on peut compter 74 cas de stase (soit 34,4 p. 100). L'atrophie des papilles est notée 4 fois. La stase était 2 fois unilatérale: il en est de même de l'atrophie.

Voici le résultat que donne l'examen des statistiques de Duret pour les différents lobes:

	Stase notée	soit
Tumeurs des lobes frontaux, 44 cas . .	17 fois	38,6 p. 100
— — pariétaux, 10 cas . .	8 —	80 —
— — occipitaux, 11 cas. .	6 —	54,5 —
— — temporaux, 8 cas. .	5 —	62,5 —
Tumeurs occupant deux ou trois lobes (occipital, pariétal, temporal), 2 cas . . .	2 —	100 —

Martin a trouvé des résultats un peu différents:

Lobe frontal,	stase dans	82 p. 100 des cas
Lobe temporal,	—	75 — —
Région motrice,	—	59 — —

Krüger (127) donne la proportion de 64,1 p. 100 pour les tumeurs des lobes temporaux (la stase serait tardive); dans les tumeurs des lobes frontaux, cet auteur a trouvé sur 95 cas les nerfs optiques intéressés 43 fois. Le plus souvent il y avait stase papillaire, mais il peut aussi y avoir atrophie de la papille par compression directe du nerf optique. Bruns (93) soutient que les tumeurs du lobe frontal amènent la stase papillaire tardivement si elles n'envahissent pas la base. Et cependant il y a des cas où les troubles oculaires ont été les premiers symptômes. Les deux yeux sont généralement pris, mais souvent l'un après l'autre. En même temps que la stase papillaire il peut y avoir exophtalmie, si le néoplasme envahit l'orbite. Becke (126) sur 175 affections du lobe occipital a trouvé 43 fois la stase papillaire et 151 fois l'hémianopsie : ces affections se divisaient de la façon suivante :

Lésion traumatique. . . .	20	stase papillaire	3 fois
Tumeurs —	45	—	25 —
Ramollissement et abcès .	110	—	15 —

Dans les noyaux gris centraux la proportion serait pour Martin de 75 p. 100. Pour la couche optique seule, Mörchén (119) a trouvé la stase dans 18 p. 100 des cas et pour de petites tumeurs bien localisées 8 fois sur 27 observations. Dans le cas de Schüle, il y avait stase unilatérale du côté opposé à la lésion. Enfin, dans un cas (Courtney), on trouvait de l'atrophie des deux papilles sans stase. Max Ascher (128) sur 14 tumeurs du corps strié n'a trouvé qu'une fois la stase papillaire.

Pour les tumeurs du centre ovale, Martin donne le chiffre de 60 p. 100 et celui de 38 p. 100 pour celles du corps calleux.

Dans la région des tubercules quadrijumeaux, les tumeurs produiraient beaucoup plus souvent la stase papillaire; dans 100 p. 100 des cas (Martin), dans 70 p. 100 des cas pour Bach (112) et Mörchén.

Martin n'a pas observé de stase dans les néoplasmes du pédoncule cérébral. Marina pense qu'elle y est très rare. Mörchén (120), dans les cas où les tumeurs sont assez petites pour ne pas avoir envahi les hémisphères ou ne pas avoir produit d'hydropisie ventriculaire, ne trouve la stase que dans une proportion de 5,1 p. 100 (3 fois sur 58 cas).

Quant aux tumeurs de la protubérance et du bulbe, elles

donnent rarement lieu à des altérations du nerf optique. Pour la protubérance, on trouverait la stase dans une proportion de 30 p. 100 (sur 80 cas observés), et pour le bulbe, dans la même proportion sur 35 cas examinés [Hirsch (122)]. Martin trouve un chiffre plus élevé (68 p. 100). Dans trois cas publiés par M. le Prof. Raymond et le Dr Cestan [il s'agissait de gros tubercules de la protubérance (123)], le résultat de l'examen du fond de l'œil a été variable : dans les trois cas les tubercules avaient le même volume, la même durée et la même localisation, et deux fois le fond de l'œil a été trouvé normal : une fois il y avait de la stase papillaire.

Les tumeurs du cervelet produisent presque d'une manière constante la stase. Martin l'a constatée dans 87 p. 100 des cas qu'il a observés. Duret a réuni 52 cas de tumeurs du cervelet : dans 33 d'entre eux il y avait stase (dont une fois stase unilatérale) ; dans 7 cas les troubles de la vue ont été signalés sans que le résultat du fond de l'œil ait été noté ; enfin dans 1 cas, il y avait atrophie du nerf optique. Donc, sur 52 cas, il y a eu 41 fois des altérations du nerf optique (soit 78,8 p. 100). Bach (112) a observé 10 cas de tumeurs intéressant un lobe latéral du cervelet et le lobe médian ; 8 fois il y avait stase papillaire. Dans 11 cas où les deux lobes latéraux et le lobe médian étaient atteints, la stase existait 5 fois ; et sur 10 cas où seul le lobe médian était intéressé, 6 fois il y avait stase ou atrophie consécutive à la stase. En même temps que les troubles du fond de l'œil, il y a très souvent dans les tumeurs du cervelet des lésions de la musculature externe des globes oculaires : le plus souvent du nystagmus.

Dans les néoplasmes de la glande pituitaire, il n'y a généralement pas de stase, mais atrophie des nerfs optiques par compression de ces nerfs ou du chiasma par la tumeur : dans un cas il y avait atrophie d'un côté et stase papillaire de l'autre. Ces altérations du nerf optique dans les tumeurs de la glande pituitaire méritent d'être étudiées d'un peu près. En effet, dans l'acromégalie, maladie de Marie, qui est due à une tumeur ou à une hypertrophie du corps pituitaire, les symptômes oculaires sont des plus importants. On constate, en effet, très fréquemment l'atrophie des papilles : le champ visuel est d'ordinaire hémianopique ; l'hémianopsie est alors bitemporale, c'est-à-dire que le champ visuel externe est aboli dans les deux yeux [Marie, Marinesco (80), Mével (73)]. L'atrophie amène rarement la cécité complète. Mével a vu deux cas

avec rétrécissement du champ visuel sans hémianopsie. Le traitement par l'extrait de corps thyroïde a produit dans quelques cas une amélioration sur l'état général et sur l'état de la vue [Snell (123)].

Dans les tumeurs des pédoncules cérébelleux on peut trouver la stase papillaire. Sur trois cas où la tumeur siégeait dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, Bach n'a trouvé la stase qu'une fois. Sur onze cas où les pédoncules moyens étaient envahis, il ne l'a constatée qu'une seule fois.

Par conséquent, la présence de la stase papillaire ne peut pas faire préjuger de la localisation de la tumeur dans le cerveau : il faut cependant retenir que, lorsque les nerfs optiques sont comprimés directement, il n'y a pas stase, mais atrophie.

L'absence de la stase ne pourra pas faire écarter le diagnostic de néoplasme intracrânien, surtout si les autres symptômes tendent à faire diagnostiquer une tumeur des pédoncules cérébraux, du centre ovale (où Martin n'a vu les tumeurs produire la stase que dans 60 p. 100 des cas), du corps calleux, ou de la région motrice, puisque dans les néoplasmes occupant ces régions la stase est peu fréquente. Au contraire, pour les régions où la proportion des cas de stase est très élevée (tubercules quadrijumeaux, cervelet), l'absence de stase plaidera en faveur d'une lésion autre qu'une tumeur.

Peytavy¹ a montré que dans les tumeurs de la fosse cérébrale antérieure, la névrite était précoce et se développait successivement dans chaque œil.

On pourra reconnaître les tumeurs de la selle turque à ce que les symptômes oculaires sont les premiers en date et que l'atrophie est précoce. Dans les néoplasmes de la fosse cérébrale moyenne les nerfs moteur oculaire commun et pathétique sont pris avant le nerf optique, et dans ceux de la fosse cérébrale postérieure la stase est précoce, mais se développe simultanément dans les deux yeux, contrairement à ce qui se passe pour la fosse cérébrale antérieure.

Si l'on compare la fréquence de la stase papillaire d'après la nature des tumeurs, on aura le résultat suivant :

Pour les tubercules, Martin donne la proportion de 64 p. 100. Cependant, si l'on tient compte des statistiques de Singer H. Douglas, qui constate que les enfants présentent presque toujours de

1. Peytavy, *Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1893.

la stase, et de celles d'Allen Starr (71), qui sur 300 cas de tumeurs cérébrales chez des enfants, en a trouvé 152 d'origine tuberculeuse, il faut admettre que la proportion de stase papillaire est, dans les tubercules, plus élevée que ne l'indique Martin. Voici les autres chiffres que donne Martin pour les tumeurs de différente nature :

	Stase.
Sarcome.	74 p. 100
Gliomes.	82 p. 100
Gliosarcomes.	73 p. 100
Kystes séreux.	72 p. 100
Carcinomes.	82 p. 100
Gommes	77 p. 100
Kystes hydatiques.	86 p. 100

Dans les cas d'hydropisie ventriculaire la stase papillaire est presque constante. Cependant chez les hydrocéphaliques, ce symptôme n'existe pour ainsi dire jamais. Leber (41) a signalé un cas d'hydrocéphalie avec atrophie post-névritique.

Enfin on peut se demander si le volume de la tumeur a une influence sur la production de la stase papillaire. En général, les tumeurs volumineuses la produisent; on la rencontrerait dans 84 p. 100 de ces tumeurs (Martin); elle n'est donc pas non plus constante. Ainsi dans un cas d'Esbridge et Naught (88) il n'y avait pas de stase malgré un volumineux kyste traumatique de tout le lobe frontal. Réciproquement, de toutes petites tumeurs peuvent donner lieu à la stase : on la constate parfois et à l'autopsie on est étonné de ne rencontrer, par exemple, qu'un tout petit noyau tuberculeux [cas de West (81)], tumeur du volume d'une noisette dans le noyau lenticulaire, cas de Joffroy et Gombault (103), petite tumeur du cervelet, et cas de Demange et Spillmann (99), tubercule de la couche optique.

Telles sont les variations que subit le développement de la stase papillaire, selon la nature et le volume de la tumeur. Ces deux causes n'ont qu'une influence très relative sur la production de ce symptôme : par conséquent la présence de la stase ne permettra pas de porter un diagnostic très précis sur le volume et la nature du néoplasme.

D'ailleurs, cette stase papillaire n'est pas produite uniquement

par des tumeurs cérébrales; d'autres affections intracrâniennes peuvent l'occasionner. Elle peut même être produite par des affections extracrâniennes ou des états toxiques ou infectieux.

Parmi les affections intracrâniennes pouvant amener la stase, il convient de citer les méningites tuberculeuses : Parinaud l'a observée dans la moitié des cas. Les symptômes oculaires sont à peu près identiques; en général, la papille est moins saillante et il y a plus rarement des hémorragies ou des exsudats péripapillaires. On peut trouver des tubercules de la choroïde. Les symptômes généraux permettront le plus souvent de poser le diagnostic. L'examen du liquide céphalo-rachidien sera dans ces cas d'une grande utilité.

Les abcès du cerveau peuvent donner lieu à la stase papillaire; cependant celle-ci est très rare dans les premiers temps; pour Schmidt-Rimpler elle serait même exceptionnelle. Pour Everbusch elle serait très fréquente dans les stades ultimes des abcès cérébraux: elle est alors le plus souvent bilatérale, mais en général, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs cérébrales, plus marquée d'un côté (le côté malade) [Broca, Logereau (89), Mac Even (56)]; d'ailleurs elle n'est, le plus souvent, pas très développée, évolue lentement, peut même continuer à se développer après la disparition de l'abcès: rarement elle est suivie d'atrophie du nerf optique. Ball et Krishaber¹ sur 89 abcès du cerveau n'ont observé que deux fois des troubles de la vue.

Les échinocoques donnent fréquemment lieu à la stase papillaire: il en est de même des ostéites du crâne, surtout celles de la base (Panas). Les thromboses des sinus la produisent également ainsi que les anévrysmes des artères. Enfin certaines affections la produisent rarement: l'apoplexie cérébrale, le ramollissement, l'encéphalite diffuse.

Parmi les maladies générales où on rencontre la même altération de la papille que dans les tumeurs centrales, il faut citer: l'urémie (maladie de Bright); la papille est en général moins saillante; des hémorragies et des exsudations s'étendent plus loin sur la rétine que dans la stase d'origine cérébrale; mais dans certains cas il est fort difficile de faire un diagnostic précis. D'ailleurs M. le Prof. Raymond a montré que souvent dans l'urémie il y avait de l'œdème cérébral et de l'hydropisie ventriculaire, qui seraient alors

1. Ball et Krishaber, Article *Encéphale*: *Dictionnaire Dechambre*.

cause de la stase. Horsley (79) a observé la stase papillaire dans l'anémie et Wascott et Pussey (113) l'ont constatée dans un cas de chlorose.

Les tumeurs de l'orbite peuvent donner lieu aux mêmes troubles oculaires que les tumeurs du cerveau, mais la lésion est unilatérale et en plus il y a de l'exophtalmie.

PATHOGÉNIE

De nombreux auteurs ont cherché une explication à la formation de la stase papillaire. Au début, Turck et Graefe (1) ont cru que les tumeurs amenaient la compression du sinus caverneux et par suite celle de la veine ophtalmique. Cette théorie a été abandonnée dès que les recherches anatomiques eurent montré les nombreuses anastomoses de la veine ophtalmique avec le système veineux de la face.

Actuellement il y a trois théories importantes en présence [une quatrième, celle de Jackson (7), Adamkiewicz (65), action vasomotrice, est à peu près abandonnée]. Ces trois théories sont : la théorie toxi-infectieuse, la théorie de l'œdème cérébral et enfin la théorie de l'hydropisie de la gaine du nerf optique par reflux du liquide céphalo-rachidien.

La théorie toxi-infectieuse a été soutenue par Leber qui produisit la stase papillaire en faisant des injections intracrâniennes infectieuses à des animaux, alors que des injections non infectieuses, qui produisaient seulement de la compression, n'apportaient pas de troubles du côté du nerf optique. Cette théorie a été défendue après Leber par Deutschmann (50).

Parinaud (33) a émis une nouvelle théorie, celle de l'œdème papillaire par rétention lymphatique due à l'œdème cérébral. Cette théorie, soutenue aussi par Rochon-Duvigneaud (77) et Sourdille (105), est basée sur ce fait qu'en même temps que l'œdème de la papille il existe de l'œdème cérébral.

Enfin une théorie, la plus généralement admise actuellement, est celle de Manz, modifiée par Dupuy-Dutemps (101). Elle est basée sur ce fait que les gaines du nerf optique sont toujours distendues dans la stase papillaire : sous l'influence de l'augmentation de pression, le liquide céphalo-rachidien est refoulé dans les gaines

du nerf optique : de là se produit la stase. L'amélioration obtenue par les opérations décompressives (ponction lombaire, trépanation) plaide en faveur de cette théorie.

BIBLIOGRAPHIE

1. VON GRAEFE. — *Ueber Complicationen von Sehnerventzündung mit Gehirnkrankheiten*. Archiv. f. Ophthalm., t. VII, fasc. 2, 1860.
2. HIRSCHBERG. — *Stauungspapille. Solitär tuberkul im kleinen Gehirn*. Archiv. v. Knapp und Moos, t. II, p. 225, 1861.
3. VON GRAEFE. — *Vorträge aus der v. Graefeschen Klinik v. Engelhard*. Zehender's Klin. Monatsbl., p. 261, 1865.
4. HULKE. — *Cases of neuroretinitis*. Opht. Hosp. Reports, t. V, fasc. 1, et t. VI, fasc. 2, 1866.
5. NAGEL. — *Amaurose par tumeur intracrânienne*. Annales d'Oculistique, t. LVI, p. 317.
6. HUTCHINSON. — *Clinical lectures on cases of inflammation of the optic nerves*. Ophtal. Hosp. Reports, t. V, 1868.
7. JACKSON. — *Case of severe brain disease with double optic neuritis*. Med. Times and Gazette, 1868, Avril.
8. WATSON. — *Observations of optic Neuritis*. Opht. Hosp. Reports., 1869.
9. SCHMIDT-RIMPLER. — *Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden*. Archiv. f. Ophthalmol., t. XV, fasc. 2, p. 193, 1869.
10. SCHMIDT-RIMPLER und WEGNER. — *Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii*. Archiv. f. Ophthalm., t. XV, fasc. 3, p. 253, 1869.
11. MICHEL. — *Zur Kenntniss der Stauungspapille*. Arch. der Heilk., t. XIV, p. 39, 1870.
12. SCHIESS-GEMUSEUS. — *Acute Neuritis bei Gehirntumor*. Zehender's Klin. Monatsbl., 1870.

13. KNAPP. — *Ueber den Weg, auf welchem, in Fällen von Neuroretinitis die Exsudation vom Gehirn in das Auge dringt.* Transactions of the American ophthalmol. Society, 1870, p. 118.
14. WECKER. — *The surgical treatment of optic Neuritis*, Lancet, 1872, p. 242.
15. BROADBENT. — *On the choked disk in the intracranial diseases.* Brit. Med. Journ., Juin 1872.
16. SCHMIDT-RIMPLER. — *Sur la névrite intra-oculaire due aux tumeurs cérébrales avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique.* Congrès international d'Ophthalm.. Londres, 1872. Traduction française, 1873, Paris.
17. ANNUSKE. — *Die Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, t. XIX, fasc. 3, p. 165, 1873.
18. WARLOMONT et DUWEZ. — *Note sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névro-rétinite.* Congrès internat. ophthalm., Londres, 1872. Traduction française, Paris, 1873.
19. MICHEL. — *Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Stauungspapille*, etc. Archiv. f. Augenheilk., t. XIV, 1873.
20. REICH. — *Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren.* Klin. monatsbl. f. Augenheilk., p. 274, 1874.
21. ABADIE. — *De la névrite optique dans les tumeurs cérébrales.* Union médicale, 1874.
22. FITZGERALDE. — *Sur l'aspect que présente à l'ophtalmoscope la papille du nerf optique dans le cas de tumeur cérébrale.* The Dublin Journal of medic. science., juin 1874.
23. RAYMOND. — *Tumeurs du cervelet; rapports des maladies du nerf optique avec les maladies cérébrales.* Progrès médical, p. 437, 1874.
24. LORING. — *Remarks on the etiology of choked disk in brain disease.* American Journal of med. science, octobre 1874.
25. WURZT. — *Étude sur la stase papillaire.* Przegląd Lekarski, 1875, n^{os} 25-26, et n^{os} 32-33, 1876.
26. HALL. — *The ophtalmoscope in cerebral tumours.* Philadelphia medic. Times, mai 1875.

27. JACKSON. — *Case of cerebral tumour without optic Neuritis.* Ophth. Hosp. Reports, t. VIII, p. 434.
28. PANAS. — *Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau.* Académie de médecine, Paris, 1875.
29. PFLUEGER. — *Neuritis optica.* Archiv. f. Ophtalm., t. XXXIV, 1877.
30. BENNETT. — Brain, 1878, t. 1^{er}, p. 48.
31. COINGT. — Thèse, Paris, 1878.
32. WILDBRAND et BINSWANGER. — *Sur la névrite ascendante du nerf optique dans l'hydrocéphalie chronique,* Breslau, Th., p. 95, 1879.
33. PARINAUD. — *De la névrite optique dans les affections cérébrales.* Annales d'Oculistique, t. LXXXII, p. 5, 1879.
34. GOWERS. — *Diagnostic et localisation d'une tumeur cérébrale.* The Lancet, 1879.
35. ABADIE. — *Névrite optique symptomatique des tumeurs cérébrales.*
36. BERNHARD. — *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.* Berlin, 1881.
37. H. JACKSON. — Société Ophtalm. du Royaume-Uni, 1881.
38. LEBER, BOUCHUT et GALEZOWSKI. — Congrès international, Londres, 6 août 1881.
39. GRIFFITH. — *Brain tumours and optic Neuritis.* British med. Journ., 1881.
40. KNIES. — Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., 1882.
41. LEBER. — *Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischen Sehnervenatrophie,* etc. V. Graefe's Archiv., t. XXIV, p. 273.
42. BERGMANN. — *Ueber den Hirndruck.* Archiv. f. klin. Chirurgie, t. XXXII, 1885.
43. ULRICH. — Société d'Ophtalm., Heidelberg, 1886.
44. NORTON. — *Un cas d'abcès du cerveau avec névrite optique double,* etc. Archiv. f. Augenheilk., juillet 1886.
45. CHARTON et GRIFFITH. — *Case of chronic effusion into the ventricles of the brain with optic neuritis.* British medical Journal, janv. 1886.

46. REMAK. — *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886.
47. BUNDENELL CARTER. — *Operation of opening the sheath of the optic nerve for the relief of pressure*. *Brain*, 1887 et *Ophthalmic Review*, 1888.
48. HORSLEY. — *Remarks of the consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed*. *Boston. med. Journal*, 1887, et *Brit. med. Journal*, décembre 1890.
49. SCHWALBE. — *Lehrbuch der Anatomie des Auges*, 1887.
50. DEUTSCHMANN. — *Ueber Neuritis optica*. Iéna, 1887.
51. W. EDMONDS et LAWFORD. — *Remarks on the immediate commotion of optic neuritis in cases of intracranial disease*. *Brit. med. Journ.*, 1887.
52. UHLRICH. — *Ueber Stauungspapille, etc.* *Archiv. f. Ophthalmologie*, 1887.
53. FÜRSTNER. — *Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Opticus atrophie*. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1889, n° 8.
54. NOTHNAGEL. — *Ueber Tumoren der Viergähel*. *Wiener medic. Presse*, n° 3, 1889.
55. J. HUTCHINSON fils. — *Ophthalmic Hospital Reports*. janvier 1889.
56. MAC EVEN. — *Semaine médicale*, 1889.
57. SCIMENI. — *Sulla neurite ottica da tumore cerebrale*. Palermo, 1889, in *Annali di Ottalmologia*, t. XVIII.
58. DECRESSAC. — *Contribution à la chirurgie du cerveau*. Thèse, Paris, 1890.
59. SOUZA LEITE. — *Acromégalie*. Thèse, Paris, 1890.
60. HORSLEY. — *Chirurgie du cerveau*. Congrès de Berlin, 1890.
61. HIRSCHBERG. — *Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwülst*. *Neurolog. Centralbl.*, n° 15, 1891.
62. DUCHESNEAU. — *Acromégalie*, Thèse, Paris, 1891.
63. OPPENHEIM. — *Zur Pathologie der Gehirngeschwülste*. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, t. XXI, p. 560 et t. XXI, p. 5.

64. ERB. — *Zur Chirurgie der Hirntumoren*. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, t. IV, p. 109, 1892.
65. ADAMKIEWICZ. — *Ueber Stauungspapille*. Neurolog. Centralbl., 1893, n° 23.
66. LÜDERITZ. — *Glaucom als Complication einer abgelaufenen Stauungspapille*. Thèse, Strasbourg, 1893.
67. RAYMOND. — Archives de Neurologie, 1893, t. II, p. 273.
68. ESKRIDGE et NAUGHT. — Archives de Neurologie, p. 406, 1893.
69. HORSLEY. — *Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales*. Congrès British Med. Association Newcastle, août 1893.
70. ELSCHNIG. — *Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille*. Archiv. f. Ophthalmol., t. XLI, fasc. 2, et Neurolog. Centralbl., p. 750, 1894.
71. ALLEN STARR. — *Brain Surgery*. London, 1894.
72. HERTEL. — *Beziehungen der Acromegalie zu Augenerkrankungen*. V. Graefe's Archiv., t. XVI, 1.
73. MÉVEL. — *Troubles oculaires dans l'acromégalie*. Thèse, Paris, 1894.
74. PARINAUD. — *Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne*. Annales d'Oculistique, t. CXIV, p. 1, juillet 1895.
75. J. TAYLOR. — *Optic Neuritis in its relation to cerebral tumor and trephining*. Société d'Ophthalmologie du Royaume-Uni, 1894.
76. ADAMKIEWICZ. — *Die sogenannte Stauungspapille und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels*. Zeitschrift f. Klin. Medicin., t. XXVI, p. 26, 1895.
77. ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Contribution à l'étude de la névrite optique œdémateuse d'origine intracrânienne*, in Recueil d'Ophthalmologie, p. 476, 1895.
78. VIGNOL. — *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1895.
79. HORSLEY. — *On the differential diagnosis of central tumors*. The Clinical Journal, 13 févr. 1895.
80. MARINESCO. — *Acromégalie avec hémianopsie bitemporale*. Société de Biologie, Paris, 1895.

81. WEST. — *Brain*, 1895.
82. SCHWEINITZ A. THOMSON. — *A second attack of papillitis occurring in a case of postneuritic atrophy of the optic nerves*. Archiv. of Ophthalmology, t. XXIV, 1895.
83. BURCHARDT. — *Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille*. Charité Annalen, 1895.
84. OPPENHEIM. — *Die Geschwülste des Gehirns*. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Vienne, Hölder, 1895.
85. ANGELUCCI. — *Il trattamento chirurgico e la prognosi della edema di papilla nei focolai cerebrali*. Archiv. di Ottalmologia, t. III, fasc. 9-10, 1896.
86. JACQUEAU. — *Troubles visuels dans les tumeurs du chiasma*. Thèse, Lyon, 1896.
87. AUVRAY. — *Les tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1896.
88. ESKRIDGE et MAC NAUGHT. — Archives de Neurologie, t. I^{er}, p. 69, 1896.
89. LOGEREAU. — Thèse, Paris, 1896.
90. MARTIN. — *The localising value of optic neuritis in intracranial tumours*. The Lancet, t. III, 1897.
91. GUNN. — The clinical Journal, 1897, in Revue de Neurologie, p. 178, 1898.
92. FRANCISCO DENTI. — *L'acromégalie et ses rapports avec l'organe de la vue*. Gazzetta medica lombarda, 24 mai 1897.
93. BRUNS. — *Die Geschwülste des Nervensystems*. Berlin, 1897.
94. DEYL. — XII^e Congrès international de Médecine, in Clinique ophtalmologique, décembre 1897.
95. DUPONT. — Thèse, Nancy, 1898.
96. ROHMER. — Revue médicale de l'Est, p. 251, 1898.
97. CHIPAULT. — In Cliniques de Raymond, 1898.
98. BACH. — *Observations sur les symptômes oculaires dans les maladies des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale*. Zeitschrift f. Augenheilk., t. I^{er}, 1899.
99. DEMANGE et SPILLMANN. — Presse médicale, 8 février 1899.
100. KARL BASS. — *Pathogénie de la stase papillaire*. Zeitschrift f. Augenheilk., avril 1899.

101. DUPUY-DUTEMPS. — *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes*. Thèse, Paris, 1900.
102. BRAULT et LÆPER. — *Archives de Médecine*, p. 257, 1900.
103. JOFFROY et GOMBAULT. — *Revue de Neurologie*, 1900.
104. MENDEL. — *Atrophie des papilles dans un cas d'acromégalie avec autopsie*. Société de Médecine, Berlin, 1900.
105. SOURDILLE. — *Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales*. *Archives d'Ophthalmologie*, p. 378 et p. 441, 1901.
106. SPILLMANN. — *Neurofibromatose et névrite optique*. Société de Médecine, Nancy, 24 février 1900.
107. W.-H. WILDER. — *Journal of nerv. and mental disease*. Août 1900, in *Archives de Neurologie*, t. I^{er}, p. 302, 1901.
108. RAYMOND. — *Leçons cliniques*, t. V, p. 139, 1901.
109. DUPRÉ et DEVAUX. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.
110. SINGER H. DOUGLAS. — *The influence of age upon the occurrence of optic neuritis in cases of intracranial tumour*. *Lancet*, 14 juin 1902.
111. BECKER. — *Archiv. f. Psychiatrie*, p. 50, 1902.
112. BACH. — *Observations sur les symptômes oculaires dans les maladies du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale*. *Zeitschrift f. Augenheilk.*, t. VIII, fasc. 2, août 1902.
113. WESCOTT and B. PUSSEY. — *Papillo-rétinite due à la chlorose*. *Archives of ophthalmology*, janvier 1902.
114. OMIECINSKI. — *Contributions à l'étude des tumeurs du lobe préfrontal*. Thèse, Paris, 1903.
115. BACHAUER. — *Ueber Stauungspapille nach Schädelcontusion*. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 9, 1903.
116. MOCK. — *Beitrag zur Kasuistik der Stauungspapille*. Thèse, Tübingen.
117. LAITAT. — *Papilles de stase et tumeurs intracrâniennes*. *Journal de Médecine de Bruxelles*, 2 avril 1903.
118. DIANOUX. — *Papillite et tumeurs cérébrales*. *Annales d'Oculist.*, mars 1903.

419. FRIEDRICH MÖRCHEN. — *Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehnervs mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptomen.* Zeitschrift f. Augenheilk., octobre 1903.
120. F. MÖRCHEN. — *Symptômes oculaires dans les maladies du pédoncule cérébral.* Zeitschrift f. Augenheilk., novembre 1903.
121. VAN GEUNS. — *Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris in Folge von Stauungspapille.* Archiv. f. Augenheilk., t. XLVIII, p. 247.
122. HIRSCH. — *Symptômes oculaires dans les maladies de la protubérance et du bulbe.* Zeitschrift f. Augenheilk., avril 1903.
123. RAYMOND et CESTAN. — *Le syndrome protubérantiel.* Gazette des Hôpitaux, 18 juillet 1903.
124. SNEEL. — *Un cas d'acromégalie.* British medic. Journal, 18 juillet 1903.
125. DURET. — *Tumeurs de l'encéphale.* XVI^e Congrès de Chirurgie, Paris, 1903.
126. BECKE. — *Les maladies du lobe occipital. Symptômes oculaires,* Zeitschrift f. Augenheilk., avril 1904.
127. KRÜGER. — *Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome.* Zeitschrift f. Augenheilk., janvier 1904.
128. MAX ASCHER. — *Die bei Erkrankungen des corpus striatum beobachteten Symptome, etc.* Zeitschrift f. Augenheilk., juin 1904.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

- FIG. 1. — Stase papillaire avec hémorragies péripapillaires dans un cas de gliome de la couche optique.
- FIG. 2. — Stase avec exsudations dans un cas d'hydropisie ventriculaire.
- FIG. 3. — Rétinite albuminurique.
-



AFFECTIONS DES MÉNINGES

MÉNINGITES

De même que les inflammations et les suppurations de l'œil et de la cavité orbitaire peuvent, par l'intermédiaire du nerf optique et surtout de ses gaines, se transmettre aux méninges, de même les inflammations de la dure-mère et de la pie-mère peuvent s'étendre jusqu'à l'œil ; aussi les méningites se manifestent-elles fréquemment par des altérations de la papille et du fond de l'œil.

Au point de vue de leur répercussion sur les yeux, il faut considérer les différentes formes cliniques et anatomiques des méningites. En effet, l'inflammation peut se localiser aux enveloppes du cerveau ou s'étendre à celles de la moelle. De plus, les troubles oculaires différeront suivant que l'on est en présence d'une méningite séreuse aiguë, d'une méningite tuberculeuse, d'une méningite suppurée, ou d'une méningite chronique. Il faut étudier les symptômes oculaires dans chacune de ces formes.

A. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE

C'est de 3 à 7 ans que la méningite tuberculeuse se produit le plus souvent. Au-dessous de 3 ans elle est rare ; au-dessus de 7 à 8 ans elle est moins fréquente et présente une recrudescence entre 20 et 25 ans (Archambault, Rilliet et Barthez).

Les nerfs optiques sont très fréquemment intéressés : ceci

s'explique aisément si l'on pense que l'exsudat fibrino-purulent qui recouvre la pie-mère a pour siège de prédilection la base du cerveau et en particulier sa partie antérieure, c'est-à-dire la région du chiasma.

Dans une statistique publiée par Heinzel¹ on trouve, sur 10 cas de méningite tuberculeuse, 4 fois la névrite optique, 3 fois l'atrophie papillaire et 3 fois le fond de l'œil normal. Clifford Allbutt sur 38 cas a trouvé 29 fois des altérations du fond de l'œil, et Garlick (23), sur 100 cas examinés par lui, a vu dans 80 cas des lésions du fond de l'œil. Pour Parinaud la névrite existerait dans la moitié des cas. On voit donc que si les nerfs optiques ne sont pas toujours atteints, ils le sont cependant très souvent.

L'apparition des troubles oculaires peut être précoce ou tardive : ils peuvent devancer les autres symptômes de la méningite, ou du moins se manifester quand ceux-ci sont à peine ébauchés et encore douteux : on peut alors diagnostiquer le siège de la méningite, qui débiterait dans les environs du chiasma. Le plus souvent cependant les troubles oculaires surviennent au cours de la période aiguë de la méningite, en même temps que la céphalée, les vomissements, les convulsions, ou même à une période tardive, quand le petit malade est déjà dans un état comateux.

Lorsqu'il y a des lésions ophtalmoscopiques, ces lésions sont toujours doubles : les deux nerfs optiques sont généralement pris en même temps. Les altérations se manifestent à l'ophtalmoscope par un aspect névritique, un œdème de la papille. Mais tandis que dans la méningite simple aiguë, la névrite se traduit surtout par une hyperhémie de la papille, dans la méningite tuberculeuse il y a plutôt de la stase papillaire telle qu'on la rencontre dans les néoplasmes intracrâniens, dans les compressions cérébrales. Tant que l'inflammation s'est localisée à la pie-mère et à ses prolongements sur les nerfs optiques, il y a une simple névrite, mais lorsque la méningite s'accompagne (et l'on sait que cette complication est fréquente dans la forme tuberculeuse) d'hydrocéphalie ou d'hydropisie ventriculaire, il y a une stase papillaire.

Dans les observations de Garlick on voit qu'il y a très souvent dilatation veineuse amenant la rougeur de la papille; mais quand cette rougeur et cette dilatation veineuse ne s'accompagnent pas

1. *Heinzel*. De la valeur diagnostique de l'ophtalmoscopie dans les tumeurs intracrâniennes de l'enfant. *Jahresb. f. Kinderheilk.*, 1875.

d'œdème, on ne peut différencier cette papille d'une papille normale que par les transformations qu'elle subira ultérieurement : la névrite s'accroît et l'œdème apparaît, ou bien le nerf optique s'atrophie et la papille devient blanche.

Quand il y a de l'œdème en plus de la dilatation veineuse et de la rougeur de la papille, la terminaison du nerf optique paraît nuageuse, trouble : il semble que la lentille qui sert à faire l'examen ophtalmoscopique soit brouillée, ou que l'on ne puisse arriver à mettre au point l'image du fond de l'œil observé. Enfin, quand il y a stase papillaire, la papille présente l'aspect qui a été décrit dans le chapitre des compressions cérébrales ; il y a cependant une certaine différence : la désorganisation de la papille est moins complète ; la papille est moins saillante. La présence d'hémorragies et d'exsudats est exceptionnelle.

En dehors des lésions du nerf optique, on a constaté une localisation de l'inflammation due à la méningite dans le tractus uvéal. Bouchut (9) a décrit les tubercules de la choroïde. Cet auteur admettait que les tubercules de la choroïde étaient fréquents dans la méningite tuberculeuse ; mais depuis on a pu voir que cette manifestation choroïdienne était plutôt rare. Sur 41 cas de méningite tuberculeuse, Heinzel n'a pas vu une seule fois les tubercules de la choroïde. Garlick, sur 25 cas, ne les a rencontrés qu'une fois.

Les tubercules de la choroïde se manifestent à l'ophtalmoscope sous l'aspect de petites taches rondes et saillantes (on peut se rendre compte de la saillie par les mouvements parallactiques) ; elles sont d'un blanc vif et reflètent fortement la lumière. Leur nombre est variable : dans le même œil il peut y en avoir de dix à vingt et même davantage ; ils paraissent à l'ophtalmoscope, à l'image renversée, avoir le volume d'une tête d'épingle ; mais leurs dimensions peuvent varier ; on peut en voir de punctiformes ; d'autres, au contraire, peuvent, mais plus rarement, atteindre le diamètre de la papille.

Les tubercules siègent généralement soit près de la papille, entre celle-ci et la macula, soit dans la macula même ou à son pourtour ; ils restent amassés ensemble comme s'ils étaient la manifestation d'un foyer localisé de la choroïde : il est très rare de voir un tubercule isolé, à grande distance des autres. Dans quelques cas, leur siège est à la périphérie dans la région de l'ora serrata. Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic d'un tubercule de la

choroïde; il y a des formes de choroïdites en foyers qui leur ressemblent parfois beaucoup; mais en général ces plaques d'atrophie choroïdienne sont bordées par un liséré pigmentaire; leur forme est moins régulière, et au lieu de paraître saillantes, elles semblent au contraire être creusées dans la surface du fond de l'œil. La saillie des tubercules de la choroïde permettra aussi de les distinguer des exsudations que l'on rencontre dans la rétinite albuminurique. Dinkler (32) et Bock (28) ont décrit en outre de petites taches blanches argentées ou rose pâle, siégeant entre les nodules tuberculeux et qui seraient dues à une réaction de la choroïde.

Les tubercules prennent naissance dans la couche chorio-capillaire de la choroïde; ils font d'abord saillie vers la rétine; plus tard ils peuvent, si leur volume est assez grand, s'avancer du côté de la sclérotique.

On a vu que, dans sa statistique, Heinzl a trouvé 6 cas d'atrophie papillaire. Il faut admettre que dans ces cas il y a d'abord eu une névrite qui a occasionné une atrophie du nerf optique.

En effet, la terminaison de la névrite est l'atrophie papillaire. Mais comme la méningite tuberculeuse est mortelle, la névrite n'arrive que très-rarement à cette phase. Il y a cependant quelques cas de méningite tuberculeuse où il y a eu guérison; ainsi Hutinel et Chaillous en rapportent un cas où il ne resta qu'une atrophie papillaire presque complète d'un côté et peu marquée de l'autre.

Il y a des cas de méningite tuberculeuse où la cécité survient sans qu'elle puisse être expliquée par l'examen ophtalmoscopique, qui révèle une papille normale. Dans ces cas-là la cécité survient généralement brusquement. Parinaud a pu faire des autopsies de cas de ce genre et il a pu voir que la cécité était due à des exsudats ayant comprimé le chiasma, les bandelettes et les nerfs optiques. Si les malades avaient survécu, il serait apparu plus tard de l'atrophie des papilles.

B. — MÉNINGITE SIMPLE AIGÜE

La méningite aiguë simple ou séreuse, survient presque toujours au cours d'infections graves, localisées d'abord dans une autre partie de l'organisme: aussi leur évolution peut-elle passer inaperçue au

milieu des accidents généraux auxquels donne lieu la maladie primitive. En tous cas, il est rare que ses symptômes soient aussi nets que ceux de la méningite tuberculeuse.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence des troubles papillaires dans cette forme de méningite. Alors que pour Bouchut (12) et Quincke (41) elle serait presque constante, Manz (2) et Schmidt-Rimpler pensent qu'elle est rare. Il est incontestable que les lésions du nerf optique sont fréquentes; mais elles ne sont pas constantes. Mon Père (7) cite plusieurs cas où l'autopsie fut faite et montra une méningite de la base ou de la convexité sans qu'il y ait eu de lésions du fond de l'œil.

Quand le nerf optique est atteint par le processus inflammatoire, il se produit une névrite optique descendante; celle-ci arrive jusqu'à la papille en suivant soit les fibres nerveuses (névrite optique), soit, plus fréquemment, les gaines du nerf (périnévrite). En effet, dans la méningite simple aiguë la névrite optique est beaucoup plus rare que la périnévrite (planche III, fig. 4).

La périnévrite se manifeste au début par une hyperhémie de la papille : de rosée, elle devient rouge foncé; les veines se dilatent, s'engorgent; quand la périnévrite en est à ce stade, le diagnostic est souvent difficile, car il y a des papilles normales qui présentent cet aspect. C'est la pseudo-névrite optique [Pick (50)]. Cet état de la papille peut être lié à l'hypermétropie (on a voulu l'appeler papille hypermétropique) et à l'asthénopie [Ascunce (46)]. Quincke cependant considère que cette hyperhémie est un des symptômes les plus caractéristiques de la méningite séreuse. L'évolution permettra facilement d'affirmer le diagnostic de périnévrite. En effet, il apparaît bientôt, à la suite de la congestion de la papille, un léger œdème papillaire ou péripapillaire dominant à la terminaison du nerf optique une apparence trouble et sale.

Cet œdème peut quelquefois être localisé à une portion de la papille; dans ce cas, c'est le côté nasal qui, le plus souvent, est atteint; le tissu est œdématisé, il fait saillie au-devant de la rétine, tandis que les autres portions de la papille restent normales. Mais généralement l'œdème s'étend à toute la papille et envahit même les parties avoisinantes de la rétine qui paraissent gonflées et troubles. Il faut distinguer cet œdème de l'œdème papillaire des tumeurs cérébrales et de la méningite tuberculeuse, de la stase papillaire : dans celle-ci, la papille est tout à fait désorganisée et le

mot d'œdème, qui est très juste pour la névrite de la méningite séreuse aiguë, n'est plus suffisant pour rendre l'aspect de la papille dans ces cas.

On a décrit, dans les méningites, un aspect de la rétine qui serait caractéristique de cette maladie : c'est un aspect chatoyant qu'on voit surtout le long des vaisseaux, au bord desquels il paraît y avoir des taches noirées ; mais on trouve ce reflet chez beaucoup d'enfants sains et même chez beaucoup d'adultes, en général des hypermétropes. C'est probablement un reflet dû à la réflexion de la lumière sur la rétine légèrement saillante au passage des vaisseaux.

Les troubles de la vue sont d'habitude peu appréciables au début ; le malade est dans un état qui ne permet pas d'examiner ses yeux au point de vue fonctionnel, et s'il y a diminution de l'acuité visuelle, on ne peut s'en apercevoir qu'au moment où la méningite est en voie de guérison.

La névrite optique peut suivre la marche de la méningite : l'hyperhémie et l'œdème de la papille peuvent s'amender en même temps que diminue l'inflammation des méninges ; il en est surtout ainsi quand la névrite n'est pas très prononcée ; mais, même dans les cas de guérison, la névrite persiste, d'ordinaire, plus longtemps que les accidents méningés. Mon Père (*Traité iconographique*) cite le cas d'un enfant atteint de méningite chez lequel il put constater une névrite optique qui dura deux mois après la fin de la méningite et se termina par la guérison.

Malheureusement, le plus souvent, le nerf optique qui a été enflammé finit par s'atrophier. Cette atrophie est rapide. Quand le malade, à la fin de la méningite, reprend ses sens, on s'aperçoit alors que la vue baisse : on pratique l'examen ophtalmoscopique qui révèle un début d'atrophie des papilles. Les troubles de la vue peuvent cependant être plus précoces : dans une de mes observations la vue s'est perdue au troisième jour de la méningite.

Dans d'autres cas, au contraire, la méningite est déjà finie depuis un temps assez long, quand surviennent les troubles visuels. C'est ce qui s'est passé chez plusieurs des malades que j'ai observés. Chez le premier, la méningite, qui avait été fruste, était terminée depuis un mois quand la vue a commencé à baisser ; chez un autre, c'est cinq mois après le début de la méningite que sont apparus les troubles de la vue. Dans un autre cas, le malade s'est plaint de

moins bien voir quinze jours après la disparition de tout symptôme de méningite; dans une autre de mes observations, je constate que la diminution de l'acuité visuelle s'est manifestée deux mois après la fin des accidents méningés. Enfin, chez une dernière malade, la vue n'a commencé à se troubler que deux ans après la méningite.

L'atrophie de la papille, qui survient à la suite de la névrite, dans la méningite (planche III, fig. 3), ne ressemble pas du tout à l'atrophie que l'on rencontre dans le tabès.

Ici, la papille est blanche, d'un blanc crayeux, du même blanc que dans l'atrophie tabétique; mais ce qui diffère, c'est la forme de la papille: alors que dans l'atrophie du tabès la papille a conservé sa forme et ses contours, dans l'atrophie post-névritique ses bords sont déchiquetés, déchirés, irréguliers: on dirait que la papille a conservé les limites peu précises qu'elle avait pendant la période inflammatoire et qu'elle s'est atrophiée avant d'avoir repris son aspect normal. Il subsiste souvent un reste de l'œdème; il n'y a pas passage brusque du blanc nacré de la papille au rouge de la rétine; il y a entre les deux une zone annulaire de transition, zone de coloration grisâtre ou bleu gris, dont les bords sont fondus d'une part avec la papille, de l'autre avec la rétine et donnant à l'ensemble un aspect de teintes dégradées. La papille n'est pas excavée. De plus, on ne voit presque jamais la trame conjonctive de la terminaison du nerf optique dans l'œil, comme dans l'atrophie du tabès.

Les vaisseaux ont leur aspect normal; les veines ont quelquefois au début de l'atrophie conservé un peu de l'engorgement qu'elles avaient pendant la période névritique. Dans d'autres cas, il y a le long des vaisseaux des traînées blanchâtres qui peuvent les accompagner assez loin de la papille; les artères et les veines paraissent enveloppées dans une gaine blanche qui se voit surtout bien sur les côtés des vaisseaux; cette gaine part de la papille et semble provenir de l'œdème papillaire ou être due à une inflammation de la paroi externe des vaisseaux (planche III, fig. 4).

La rétine et la choroïde ne présentent pas d'altérations dans la névrite méningitique. On n'observe jamais d'hémorragies; ce qui montre que l'inflammation se localise aux enveloppes externes des vaisseaux, mais n'occasionne pas d'endartérites des artères rétiniennes.

De même que l'aspect ophtalmoscopique diffère de celui de

l'atrophie tabétique, de même les troubles fonctionnels sont différents.

L'acuité visuelle disparaît assez rapidement; souvent la vue est complètement perdue au bout de huit ou quinze jours après le début des troubles oculaires; dans ces cas la névrite aurait évolué très rapidement. Dans une de mes observations, la cécité est arrivée huit jours après que l'enfant s'est plaint de voir sa vue diminuer; dans une autre observation la vue a baissé en moins de quinze jours; dans un troisième cas, la vue a disparu dans un œil en huit jours. D'autres fois, la diminution de l'acuité visuelle est beaucoup plus lente; il peut se passer plusieurs mois entre le moment où survient le premier trouble de la vue et celui où l'acuité visuelle atteint son minimum. Mais en général, quand l'atrophie met un temps aussi long à se développer, le pronostic est moins grave; souvent le malade recouvre une partie de l'acuité visuelle, tandis que dans les cas où l'atrophie a été rapide, la perte de la vue est à peu près fatale. Ainsi, chez une malade que j'ai examinée, l'acuité visuelle a baissé pendant six mois environ; c'est au bout de ce temps seulement que la malade vient consulter: elle ne peut se conduire toute seule, son acuité visuelle est de $1/40$; on fait appliquer des vésicatoires aux tempes et derrière les oreilles: cinq mois après l'acuité visuelle est de $1/10$, et encore trois mois après la malade vient seule de Compiègne jusqu'à la Clinique de la rue Dauphine. Dans une autre de mes observations, il en est de même: la vue a été assez longue à se perdre (trois mois). Quand le malade vient consulter, l'acuité visuelle est égale à zéro, les papilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière; on le soumet aux frictions mercurielles, on lui fait poser des vésicatoires, et trois mois après le malade distingue les mouvements de la main à 20 centimètres, les pupilles réagissent à la lumière; il reconnaît les couleurs. Au contraire, dans les cas où l'évolution de l'atrophie est rapide, le traitement reste presque toujours sans effet. Dans ces cas-là, il y a une période aiguë pendant laquelle l'acuité visuelle baisse considérablement. Rapidement le malade ne peut plus lire, il ne reconnaît que le jour de la nuit. Puis, comme dans le tabès, il y a une période très longue pendant laquelle l'acuité visuelle ne baisse plus que très lentement, pour arriver plus tard à la cécité complète.

La diminution de l'acuité visuelle est surtout centrale, bien que ne se produisant pas sous forme de scotome; il n'y a de rétrécis-

sement périphérique que si l'atrophie est à peu près complète et si l'acuité visuelle est à peu près nulle ; mais chez des malades dont l'acuité visuelle est très faible, $1/20$ et même $1/40$, qui ne peuvent se conduire seuls, le champ visuel a conservé ses limites normales ; on voit donc quelle différence il y a entre l'atrophie de la méningite et l'atrophie tabétique, où le rétrécissement du champ visuel est à peu près constant dès le début. Un autre caractère permet encore de différencier ces deux sortes d'atrophie : dans le tabès, il y a très rapidement de la dyschromatopsie et bientôt de l'achromatopsie ; ici, au contraire, malgré une acuité visuelle très faible, la perception des couleurs est bien conservée.

Bien que le champ visuel soit le plus souvent intact, il y a certains cas où on peut en observer la diminution. On trouve principalement du rétrécissement du champ visuel dans les atrophies suite de méningite, mais qui ne sont pas dues à une inflammation des nerfs optiques, aux atrophies causées par la compression des nerfs optiques ou du chiasma par les exsudats.

En effet, on constate fréquemment des atrophies papillaires qui ne succèdent pas à des névrites apparentes à l'ophtalmoscope. Il y a des malades qui, pendant ou à la suite d'une méningite, perdent la vue très rapidement d'un œil ou des deux ; on fait examiner le malade et on ne constate aucune altération du fond de l'œil. Hirschberg cite un cas de ce genre : un homme atteint de méningite perd la vue ; on ne trouve rien à l'ophtalmoscope, mais quelque temps après la papille se décolore et il se produit une atrophie complète de la papille. J'ai plusieurs fois observé des cas de ce genre, et je pense qu'il est intéressant d'attirer l'attention sur cette forme d'atrophie optique.

L'atrophie est alors due à une compression du nerf optique ou du chiasma par les exsudations de la base du crâne ou, lorsque la cécité survient après la méningite, par l'organisation de ces exsudats qui se rétractent et compriment les voies optiques. Souvent alors un seul œil est pris ; mais la compression peut s'étendre au chiasma et peut donner lieu à de l'atrophie avec hémianopsie. J'ai pu observer trois cas de ce genre absolument identiques l'un à l'autre ; mais dans un cas les deux yeux ont été atteints à la fois, dans un autre cas l'œil gauche a été pris et est devenu complètement amaurotique, et le droit n'a été touché que plusieurs années après : actuellement son acuité visuelle est de $1/6$ et le champ

visuel est hémianopsique ; le champ visuel temporal est aboli, seul le champ visuel nasal est conservé ainsi que le point de fixation ; au-dessus et au-dessous de ce point, la ligne de démarcation entre la partie de la rétine qui voit et celle qui est insensible est une ligne verticale. La perception des couleurs est normale. Chez la première malade, c'est aussi l'œil droit qui est hémianopsique et le champ visuel temporal ou externe de cet œil qui est aboli. Dans le troisième cas, c'est le champ visuel temporal de l'œil droit qui est aboli ; mais dans l'œil gauche, dont le champ visuel est normal, l'acuité visuelle est encore de 1/40. Il faut admettre dans ces trois cas une compression du nerf optique gauche par des exsudations qui se seront étendues jusqu'au chiasma, le comprimant à son tour et ne laissant libre que sa partie externe, ce qui explique que le champ visuel nasal soit seul conservé.

Enfin il y a des formes frustes de méningite qui peuvent donner lieu à l'atrophie de la papille. Je dirai même que cette méningite ne se manifeste presque que par des symptômes oculaires : la méningite a passé pour ainsi dire inaperçue ; le malade a perdu la vue subitement ; mais, si on l'interroge sur les événements qui ont précédé l'apparition de la cécité, on apprend qu'il a eu de très violents maux de tête accompagnés de vertiges et presque toujours de vomissements. Ainsi le malade d'une de mes observations est atteint il y a six ans de très forts maux de tête accompagnés de nausées et de vomissements qui ne durent que quelques jours ; puis les accidents généraux disparaissent, mais la vue de l'œil droit se perd ; il remarque qu'il n'y a pas de perte de la perception des couleurs ; il n'a pas eu de diplopie. Bientôt après l'œil gauche se prend à son tour. Depuis ce moment il n'y eut plus ni maux de tête ni vomissements. Actuellement l'acuité visuelle est très faible, puisque le malade ne compte plus les doigts ; les pupilles sont immobiles à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont conservés, il n'y a pas de douleurs fulgurantes dans les jambes. Les papilles sont blanches, les bords pas tout à fait nets, les artères fines. Il faut admettre ici qu'il y a eu une courte inflammation des méninges de la base du crâne, inflammation qui a suffi pour amener l'atrophie des nerfs optiques. Dans un autre cas il s'agit d'un enfant de 13 ans. A l'âge de 4 ans il a eu un bras cassé ; on l'a endormi pour lui réduire la fracture ; à la suite de la chloroformisation il a eu pendant plusieurs

jours une période d'excitation accompagnée de maux de tête et de vomissements qu'on a mis sur le compte du chloroforme; mais peu de jours après la vue a baissé de l'œil gauche jusqu'à devenir nulle. Il y a un an il a eu de nouveau quelques maux de tête et quelques vomissements, sans être toutefois obligé de garder le lit; bientôt après sa vue a commencé à baisser de l'œil jusque-là indemne, et actuellement on peut constater une atrophie des deux papilles. Un autre exemple: un jeune homme de 25 ans est pris de maux de tête violents et de vomissements qui ne le rendent pas très malade et auxquels, par conséquent, il n'attache pas une grande importance. Ces maux de tête durent huit jours; il s'aperçoit alors qu'il ne voit plus de l'œil gauche; auparavant il voyait très bien de cet œil: il venait de quitter le régiment où l'on ne s'était pas aperçu de troubles de la vue. Trois mois après ces maux de tête, on pouvait constater une atrophie blanche de la papille; les vaisseaux paraissaient normaux; la papille était un peu trouble en deux points: en haut et en dedans, en bas et en dehors. La pupille ne se contractait pas à la lumière. Du côté droit le fond de l'œil était normal, et la pupille réagissait bien aux deux modes.

On voit donc qu'il peut y avoir des atrophies optiques causées par une méningite très fruste, qui ne s'est manifestée que par des symptômes passagers peu marqués et qui n'a pas forcé le malade à garder le lit; l'inflammation des méninges a été suffisante pour s'étendre aux gaines du nerf optique et amener l'atrophie des fibres optiques: il y a eu méningite fruste à localisation optique.

Dans certains cas, au lieu de névrite optique, on a pu constater une thrombose de toutes les artères rétiniennes. C'est ce qu'a observé Pflüger (37) chez une fillette de 12 ans atteinte de méningite aiguë; la cécité survint en une nuit. Les artères étaient réduites à de minces cordons blancs, et le long des parois de tous les vaisseaux il y avait des hémorragies; les veines étaient dilatées.

Tels sont les troubles de la vue que l'on observe dans la méningite simple. On peut les résumer en disant:

Pendant la phase aiguë de la méningite séreuse il peut y avoir une névrite optique, qui ne se manifeste quelquefois que par une simple hyperhémie de la papille; cette névrite peut guérir ou amener l'atrophie papillaire. On peut constater aussi dans la méningite une atrophie papillaire due à la compression directe

des fibres optiques, et cette atrophie survient généralement quelque temps après la méningite. Enfin il y a des formes frustes de méningite qui passent inaperçues quant à leurs symptômes généraux, mais qui laissent après elles une atrophie papillaire.

Dans certains cas on a vu survenir une kératite neuroparalytique par compression du trijumeau, compression due aux exsudats inflammatoires [Spierer (36)].

C. — MÉNINGITE SUPPURÉE

Dans la méningite suppurée dont la marche est rapide et même foudroyante, on a peu souvent l'occasion de faire un examen du fond de l'œil. Il y a peu de données sur les altérations du nerf optique qui se rencontreraient dans ces cas-là. Il semble cependant que la névrite optique doive être plus fréquente dans la méningite de la base ; dans certains cas de méningite suppurée ventriculaire où il y a eu guérison, il est resté des troubles visuels se traduisant par une atrophie du nerf optique. Cette atrophie serait consécutive à une stase papillaire due à l'augmentation de pression intracrânienne ou à une névrite toxique se propageant des ventricules jusqu'aux gaines du nerf optique. On a pu voir fuser le pus jusque dans les espaces supra-choroïdiens et donner lieu à de la choroïdite purulente.

D. — MÉNINGITES CHRONIQUES

Les méningites chroniques sont dues à des causes très diverses : tuberculose, syphilis, alcoolisme, etc. Elles peuvent siéger soit à la périphérie, à la convexité du cerveau, soit à la base. Les affections oculaires ne sont pas très fréquentes dans cette forme de la méningite. Toutefois on a signalé dans plusieurs cas la stase papillaire bilatérale ou unilatérale [Panas (31)]. La stase papillaire ne se produit que si la plaque de méningite chronique est assez volumineuse pour amener une augmentation de la pression intracrânienne. Si la méningite chronique siège à la base du cerveau, elle peut amener la cécité par compression directe. En effet, elle peut englober les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes optiques et par suite amener une atrophie des fibres visuelles. On

comprend que, suivant le siège exact de la plaque de méningite, il y aura une forme différente des troubles de la vue. Si cette plaque siège tout à fait en avant et se localise à la portion intracrânienne d'un des nerfs optiques, il y aura atrophie de ce nerf tandis que l'autre nerf sera intact ; mais cette forme est excessivement rare. Plus souvent le processus intéresse en même temps le chiasma ; si celui-ci est pris en entier, il y aura atrophie des deux nerfs optiques ; mais si la lésion porte seulement sur un côté du chiasma, on trouvera une atrophie totale du nerf optique correspondant au côté atteint et une atrophie partielle de l'autre nerf dont les fibres internes seront atrophiées ; cette atrophie partielle se manifestera à l'ophtalmoscope par une décoloration du segment nasal de la papille. Dans ce cas le champ visuel est complètement aboli du côté tout à fait atrophié et a une forme hémianopsique de l'autre côté. De ce côté l'acuité visuelle est conservée, mais elle est généralement diminuée ; la partie nasale du champ visuel qui est conservée peut être rétrécie si le processus s'est étendu aux fibres externes du chiasma. Il n'y a pas d'altérations dans la perception des couleurs.

Enfin, si la plaque de méningite attaque une bandelette optique seule, il y aura hémianopsie homonyme. Mais cette forme est peu fréquente : en général, dans les plaques de méningite de la base, le chiasma est presque toujours intéressé.

Le pronostic de ces formes est grave, car étant donnée la lésion, il est difficile d'appliquer un traitement qui la fasse rétrocéder.

E. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Les lésions oculaires sont fréquentes dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Randolph sur 35 cas qu'il a examinés a trouvé 19 fois de la stase veineuse, se traduisant par un aspect tortueux et variqueux des veines ; 6 fois la névrite optique et 11 fois la thrombose de la veine centrale de la rétine avec de nombreuses hémorragies rétiniennes.

Cependant les troubles de la vue peuvent être dus à une simple compression momentanée des voies optiques par l'exsudat purulent ; cette compression cause une cécité passagère qui disparaît quand cesse la compression.

La névrite optique, lorsqu'elle se produit, présente les mêmes caractères que la névrite des méningites simples : je n'y reviendrai pas.

Je viens d'observer dans le service de M. le Prof. Raymond un cas de méningite cérébro-spinale dans lequel la marche de la névrite optique a été très intéressante.

L'observation de cette méningite cérébro-spinale est publiée *in extenso* dans la thèse de mon ami le Dr Courtellemont (51).

Une jeune fille de 19 ans est prise subitement, le 20 mars dernier, après son diner, de frissons, vomissements, grincement de dents et de douleurs à la nuque et dans les yeux. La vue paraît un peu troublée dans l'œil gauche. Le lendemain, l'état général s'aggrave : la malade ressent de violents maux de tête ; la vue de l'œil gauche est très diminuée. La malade est transportée à l'hôpital Broussais : on constate de la raideur de la nuque, un léger délire, de la rachialgie, une constipation opiniâtre. La vue de l'œil gauche est totalement abolie. La température est de 40° 5. Cet état dure huit jours. Les vomissements et les maux de tête s'amendent alors. Quinze jours après le début, la fièvre tombe.

La malade entre alors à la Salpêtrière. On constate chez elle des douleurs de tête, des douleurs dans le côté gauche du ventre et du thorax. Une ponction lombaire permet de trouver de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

La vue de l'œil gauche est restée abolie du 20 mars jusqu'au 17 avril. La malade ne distinguait pas, de cet œil, le jour de la nuit. La vue de l'œil droit était normale.

Depuis le 17 avril, la vision est revenue peu à peu ; mais alors, la malade a accusé de la diplopie et on a pu constater une parésie du droit externe gauche. Huit jours après, la malade compte les doigts à 20 centimètres. Le 4 mai, l'acuité visuelle est de 1/2. Le 18 mai, elle est de 2/3 ; la parésie du droit externe a disparu et il n'y a plus de lésions ophtalmoscopiques.

Quand la malade est entrée à la Salpêtrière, l'examen ophtalmoscopique révélait une stase papillaire assez marquée : la papille était rouge et saillante, présentant un aspect radié. Les veines étaient dilatées : tout autour de la papille, des exsudats grisâtres et demi-transparents couvraient la rétine et s'étendaient de préférence le long des vaisseaux. L'aspect ophtalmoscopique était identique dans les deux yeux, et cependant l'acuité de l'œil droit était

toujours restée normale. C'est le fond de l'œil de cette malade que j'ai représenté dans la figure 2 de la planche III.

J'ai pu suivre, avec le Dr Dupuy-Dutemps, l'amélioration qui se produisait journellement dans le fond de l'œil.

En même temps que l'acuité visuelle s'améliorait, la saillie et la rougeur disparaissaient, les exsudats se résorbaient.

Ainsi, dans ce cas, il s'était produit, dès le début, une double névrite optique avec stase : pendant un mois, cette névrite qui avait laissé intacte la vue de l'œil droit et avait amené la cécité de l'œil gauche, est restée stationnaire. Puis l'amélioration s'est produite et en un mois tout trouble a disparu.

En dehors des lésions du nerf optique, il y a aussi une autre complication oculaire grave de la méningite cérébro-spinale épidémique : c'est l'irido-choroïdite suppurée qui amène l'atrophie du globe oculaire.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer cette irido-choroïdite : pour les uns [Saltini (40)], elle serait due au passage du pus par les espaces arachnoïdiens du nerf optique dans les espaces supra-choroïdiens ; pour d'autres auteurs elle serait due à une métastase. L'examen bactériologique manque encore ; mais il est plus que probable que l'on y rencontrerait le diplocoque de Wechselbaum.

C'est vers la fin de la phase aiguë de la méningite cérébro-spinale que survient cette complication : elle se manifeste par une injection conjonctivale et périkeratique intense. L'iris se trouble et change de couleur, la pupille est irrégulière et louche ; au premier abord l'on pense à une iritis. L'examen ophtalmoscopique décèle un aspect oedémateux de la rétine et de la choroïde. Le corps vitré devient bientôt trouble laissant difficilement voir la papille. Peu à peu le trouble augmente : on ne peut plus éclairer le fond de l'œil. La pupille a un reflet jaune verdâtre. L'injection augmente encore ; il peut se produire de l'œdème des paupières qui, s'il est considérable, empêche de voir le globe oculaire. Finalement le cristallin lui-même peut s'opacifier : il se produit une cataracte choroïdienne. Les troubles visuels sont très prononcés ; il n'y a plus que perception lumineuse : le malade (si l'état général permet de s'en assurer) ne peut plus distinguer aucun objet. Si le champ visuel est bien conservé (ce qui indique qu'il n'y a pas de décollement de la rétine), le pronostic peut être favorable. Deux solutions

peuvent alors intervenir : ou l'inflammation choroïdienne s'accroît et il se produit une panophtalmie ; ou la choroïdite s'amende, l'injection disparaît ; tous les phénomènes diminuent d'intensité ; mais petit à petit l'œil s'atrophie : il devient mou ; les muscles tracent des sillons dans la sclérotique. L'iris garde une couleur jaune sale ; la pupille est le plus souvent obstruée ; la vision est alors nulle. Dans quelques cas cependant, après la période inflammatoire il peut y avoir guérison.

L'irido-choroïdite peut être localisée à un œil ou s'étendre aux deux. Sur dix cas Knapp (3) a trouvé neuf fois un seul œil atteint et une fois les deux.

Enfin, on peut rencontrer des troubles de la vue sans lésions ophtalmoscopiques. Jacobi (5) rapporte le cas d'une fillette de cinq ans, qui, au cours d'une méningite cérébro-spinale, eut une amaurose bilatérale totale. Au bout de huit jours la perception lumineuse revint un peu et trois semaines plus tard elle pouvait compter les doigts à 2 mètres.

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Que l'hémorragie des méninges soit enkystée (hématome de la dure-mère, pachyméningite hémorragique), ou qu'elle soit libre entre les feuillets des méninges, les symptômes oculaires sont les mêmes ; on rencontre toujours de l'œdème de la papille ; c'est la stase papillaire des tumeurs et des compressions cérébrales ; elle a été étudiée dans le chapitre consacré aux néoplasmes intra-crâniens.

Manz (16) a décrit un cas de pachyméningite hémorragique où il y avait des hémorragies du nerf optique, le sang ayant fusé le long des gaines.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUCHUT. — Gazette des Hôpitaux, 1862. — Comptes rendus de l'Académie des sciences, LVII, n° 23, p. 4141.
2. MANZ. — *Staunungspapille bei tuberculöser Meningitis*. Klin. Monatsbl. v. Zehender., p. 281, 1865.

3. KNAPP. — *Ueber die bei der epidemischen cerebrospinal. Meningitis vorkommende Erkrankung des Augapfels*. Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften, n° 33, 1865.
4. R. SCHIRMER. — *Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., p. 275, 1865.
5. JACOBI. — *Erkrankungen des Augapfels bei Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Archiv. f. Ophtalm., t. XI, fasc. 3, p. 156, 1865.
6. HULKE. — *Cases of neuroretinitis*. Opht. Hospit. Reports, t. V et VI.
7. GALEZOWSKI. — *Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent*. Thèse, Paris, 1866.
8. RIVET. — *Quelques considérations sur la méningite aiguë et la méningite tuberculeuse*. Thèse, Montpellier, 1866.
9. BOUCHET. — *Les lésions de la rétine et du nerf optique produites par la méningite tuberculeuse et par toutes les maladies organiques du système nerveux*. Compte rendu du Congrès médical international de Paris, 1867.
10. IWANOFF. — *Ueber neuritis optica*. Annales d'Oculistique, t. XLI, p. 261.
11. LEBER. — *Beiträge zur Kenntniss des Neuritis des Sehnerven*. Archiv. f. Ophtalm., t. XIV, p. 333, 1868.
12. BOUCHET. — *Du diagnostic de la méningite avec l'ophtalmoscope*. Gazette médic., 1868.
13. WATSON. — *Observations de névrite optique*. Ophtalmic. Hospital Reports, t. LVI, 1^{re} partie, p. 49.
14. FORLANINI, FLARER, SCHMIDT-RIMPLER. — *Sulla neurite optica, etc.* Annali d'Ottalmologia, t. I, fasc. 3, 1871.
15. H. JACKSON. — *Lecture on optic neuritis from intracranial disease*. Med. Times and Gazette, t. XLIII, 1871.
16. MANZ. — *Pachyméningite hémorragique avec hémorragie du nerf optique*. — Deutsche Archiv. f. Klin. med., 1871.

17. QUINCKE. — *Zur Physiologie der cerebrospinal Flüssigkeit.* Reichert's und Dubois Archiv., fasc. 2, 1872.
18. MANZ. — *Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns.* — Comptes rendus de la Société d'Ophtalmologie d'Heidelberg, p. 447, 1874.
19. BLESSIG. — *Neuritis descendens,* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1875.
20. GALEZOWSKI. — Recueil d'Ophtalmologie, 1875, t. II, p. 80.
21. FÜRSTNER. — *Stase papillaire dans la pachyméningite hémorragique.* Archiv. f. Psychiatrie, 1877.
22. MICHEL. — *Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen.* Deutsches Archiv. f. klin., Medicin., t. XXII, p. 439, 1878.
23. GARLICK. — *Observations on the ophtalmoscopic appearance in the tubercular meningitis of children.* Medico-chirurg. Transactions, t. 52, p. 441, 1879.
24. MARKYSY. — *Beiderseitige Panophtalmitis in Folge von Meningitis cerebro-spinalis epidemica.* Centralblatt f. prakt. Augenheilk., p. 165, 1879.
25. BRÜCKNER. — *Doppelseitige disseminirte Tuberculose der chorioidea mit gleichzeitiger Papilloretinitis.* Archiv. f. Ophtalmologie, t. XXVI, fasc. 3, p. 154, 1880.
26. GOWERS. — *Axial neuritis in spinal disease.* British medic. Journ., Tome II, p. 932, 1881.
27. WORTMANN. — *Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberculose im kindlichen Lebensalter.* Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1885.
28. BOCK. — *Ueber die miliare Tuberculose der Urea.* Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie. Tome LCI, 1883.
29. WEEKS. — Centralbl. f. Augenheilk., p. 129, 1885.
30. VON HOFFMANN. — *Ueber einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Opticus.* Neurolog. Centralbl., p. 357, 1886.
31. PANAS. — Recueil d'Ophtalmologie, n° 11, 1886.

32. DINKLER. — *Ein Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Chorioidea*. Archiv. f. Ophtalmologie, t. XXXV, fasc. 4, p. 309, 1889.
33. BOCK. — Wiener medic. Wochenschrift, n° 47-48, 1889.
34. E. A. BROWNE. — Ophtalmic Hospital Reports, janvier 1889.
35. MICHEL. — *Ueber Erkrankungen der Umhüllungshaute des Sehnerven*. Société physico-médicale, Würzburg, 1890, in Deutsches Archiv. f. Klin., Medicin., t. XXIII.
36. SPIERER. — *Keratomalacie des linken und Neuroretinitis des rechten Auges während einer Meningitis*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., n° 10, 1891.
37. PFLÜGER. — Compte rendu de la Société d'Ophtalmologie d'Heidelberg, p. 201, 1892.
38. QUINCKE. — *Ueber Meningitis serosa*. Sammlung klinischer Vorträge, n° 67, 1893.
39. RANDOLPH. — *A clinical study of the eye symptoms of cerebro-spinal Meningitis*. Ophtalmic Review, p. 374, 1893.
40. SALTINI. — *Contributo allo studio di alcune alterazioni metastatiche dell'occhio*. Archivio di Ottalmologia, t. I^{re}, 1894.
41. QUINCKE. — *Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände*. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., t. IX, 1896.
42. DAVIS. — *L'œil dans la méningite tuberculeuse des enfants*. Médecine, janvier 1898.
43. BOINET. — *Hemato-rachis*. Congrès des aliénistes et neurologistes. Marseille, avril 1899.
44. BOVIER-LAPIERRE. — *Panophtalmie et méningite cérébro-spinale*. Lyon, Thèse, 1902.
45. ANTONELLI. — *La neurite optique dans les maladies infectieuses*. Congrès de Madrid, 1903.
46. ASCUNCE. — *Asthénopie, Congestion de la papille*. Archivos de Oftalm. hispano-americanos, t. III, juin 1903.
47. DE LIETO-VOLARO. — *Ein Beitrag zur Erkrankung des Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebro-spinalis*. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., t. XLI, p. 237, 1903.

48. FROIN. — *Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée.*
Gazette des hôpitaux, 10 décembre 1903.
49. X. GALEZOWSKI. — *Irido-choroïdite avec névrite optique et panophtalmie dans une méningite cérébro-spinale gonococcique.*
Recueil d'Ophthalmologie, juin-juillet 1903.
50. PICK. — *Pseudo-neuritis optica, oedem der papilla N. optici.*
Zeitschrift f. Augenheilk., mars 1904.
51. COURTELLEMONT. — *Les séquelles des méningites.* Thèse, Paris, 1904.
-

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

- FIG. 1. — Périnévrite dans la méningite simple aiguë.
- FIG. 2. — Névrite avec stase dans un cas de méningite cérébro-spinale.
- FIG. 3. — Atrophie suite de névrite.
- FIG. 4. — Atrophie avec altérations vasculaires, suite de névrite.
- FIG. 5. — Atrophie consécutive à la stase papillaire.
-



Fig. 1



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

NÉVROSES

ÉPILEPSIE

L'épilepsie a été attribuée successivement à la congestion et à l'anémie du cerveau; mais actuellement la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que l'anémie et la congestion coïncident simplement avec des manifestations comitiales sans les engendrer. Il en a été de même pour les manifestations oculaires : suivant la théorie qu'ils admettaient, les auteurs trouvaient à l'ophtalmoscope une anémie ou une congestion de la rétine; pour Hughlings Jackson (1) il y avait même une anémie de la papille pendant l'attaque. Teobaldi (3) trouva immédiatement après la crise, les artères rétractées et les veines dilatées. Knies (8) a montré que 10 à 20 secondes avant l'accès les artères étaient contractées, qu'elles restaient ainsi pendant l'accès et se dilataient ensuite. Schleich (6), qui a examiné 127 épileptiques, a trouvé dans 8 cas de la pâleur de la moitié temporale de la papille et dans 52 cas une légère décoloration de tout le fond de l'œil.

Schleich a constaté aussi un léger flou de la papille et des parties avoisinantes de la rétine; mais le phénomène qu'il a trouvé le plus fréquemment c'est la dilatation des veines rétinienne : cette dilatation a été aussi signalée entre les attaques par Allbutt et Teobaldi. Bouchut et Magnan ont trouvé une dilatation de tous les vaisseaux de la papille.

En résumé, la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est la congestion des veines qui est le phénomène le

plus souvent appréciable à l'ophtalmoscope et qui traduit l'état de congestion des vaisseaux cérébraux. Cette hyperhémie serait précédée quelques instants avant l'accès par une ischémie assez notable.

La névrite optique et l'atrophie des nerfs optiques ne sont jamais signalées dans l'épilepsie simple : elles se rencontrent au contraire dans l'épilepsie jacksonienne où elles ne sont pas dues à l'épilepsie elle-même, mais sont, comme elle, une des manifestations de la lésion intracrânienne, méningite aiguë ou chronique, tumeur ou hémorragie des méninges, abcès et tumeurs du cerveau.

Les troubles subjectifs de la vue dans le mal comitial (rétrécissement du champ visuel, achromatopsie, dyschromatopsie, amaurose) qui peuvent survenir à la suite des accès sont des accidents dus à la névrose : ils ne se traduisent par aucune modification dans l'aspect de la rétine ou de la papille du nerf optique.

On a attribué l'amaurose aux spasmes interparoxystiques des artères rétiniennes [de Gouvéa (17)]. Si ces spasmes sont trop fréquents, il se produit une altération de nutrition de la rétine et le trouble de la vue devient persistant.

Dans d'autres cas, on doit attribuer ces troubles de la vue à un équivalent épileptique, la migraine ophtalmique, par exemple ; ils peuvent alors devenir le symptôme principal de la maladie.

Quant aux phénomènes visuels de l'aura, tels que cécité passagère, hémianopsie, éblouissements, érythropsie, ils sont peut-être dus aux troubles circulatoires de la rétine.

On peut attribuer la macropsie et la micropsie aux contractions toniques de l'iris et du muscle ciliaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. JACKSON. — *Med. Times and Gazette*, octobre 1863.
2. FÖRSTER. — *Grefe und Semisch's Handbuch*, t. VIII, p. 141.
3. TEOBALDI. — *L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilepsia*, 1870.

4. ALDRIGE. — West Riding Lunatic Asylum Reports, t. I, 1871.
5. PICHON. — *De l'épilepsie et de ses rapports avec les fonctions visuelles*. Thèse, Paris, 1885.
6. SCHLEICH. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., nov. 1886.
7. FÉRÉ. — Progrès médical, septembre 1886.
8. KNIES. — XIII^e Congrès des Neuropathologistes allemands, 1888.
9. FÉRÉ. — Société de Biologie, 24 novembre 1888.
10. V. HÆSSLIN. — Münchner medic. Wochenschr., n° 9, 1889.
11. FÉRÉ. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890. n° 4.
12. BOSC. — Thèse de Montpellier, 1890.
13. BROWNING. — Journal of nerv. and mental diseases, 1893.
14. WORK-DODEL. — Brain 1893 et Revue neurologique, p. 206, 1894.
15. DE BOSCO et DOTTO. — Archivio di Ottalmologia, octobre 1893.
16. BROWNING. — Annales médico-psychiques; p. 506, 1895.
17. DE GOUVÉA. — Annales d'Oculistique, septembre 1897.
18. DÉLEGRANGE. — *Épilepsie partielle sensitivo-sensorielle*. Thèse, Paris, 1894.

CHORÉE

Dans la chorée simple, chorée maladie qui n'est pas un symptôme mais une entité morbide, les troubles oculaires sont excessivement rares et les lésions oculaires n'existent jamais.

Trousseau et G. Sée ont cependant observé des troubles de la vue. Un cas intéressant est rapporté par Noël Guéneau de Mussy.

Swanzy, de Dublin, cite le cas d'une jeune fille de 10 ans qui à la suite de maux de tête perdit la vue de l'œil gauche et fut frappée de chorée partielle (bras et jambe gauches). Il y avait une embolie de l'artère centrale.

Mais dans tous ces cas on peut admettre qu'il ne s'agissait pas de chorée simple.

Dans aucune des observations de chorée que j'ai pu consulter, chez aucun malade atteint de chorée simple que j'ai pu examiner, je n'ai trouvé de troubles oculaires. Dans quelques cas de chorée il peut y avoir des hallucinations de la vue.

BIBLIOGRAPHIE

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Clinique médicale*, 3^e édition.

HYSTÉRIE

Les troubles oculaires sont très fréquents et très importants à connaître dans l'hystérie. Mais ce sont des troubles fonctionnels : l'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion du fond de l'œil ; le rétrécissement du champ visuel, qui est un des symptômes les plus constants de l'hystérie, ne s'accompagne d'aucune lésion du nerf optique ni de la rétine. Il est intéressant de connaître la forme de ces rétrécissements, car ils diffèrent des rétrécissements dus à une lésion organique (tabès, paralysie générale, sclérose en plaques). Le rétrécissement est concentrique, c'est-à-dire que le champ visuel est régulièrement diminué : le plus souvent il y a rétrécissement non seulement pour le blanc mais aussi pour les couleurs, mais dans un ordre différent de celui qui existe dans les atrophies de la papille : ainsi les limites du bleu, qui normalement sont plus étendues que celles du rouge, deviennent moins étendues que ces dernières ; le rouge peut d'ailleurs dans certains cas être perçu dans des portions excentriques de la rétine où le blanc n'est pas perçu. Dans quelques cas on a pu noter de l'hémianopsie homonyme [Galezowski, Féré (4), Janet (14)].

Quelques auteurs ont trouvé tout à fait exceptionnellement des lésions du nerf optique. Charcot (3) cite le cas d'une hystérique atteinte d'amblyopie du côté gauche chez laquelle mon Père fit l'examen du fond de l'œil ; à plusieurs reprises, le fond de l'œil fut reconnu normal, et à un dernier examen, mon Père trouva la papille uniformément rouge et congestionnée ; les bords étaient effacés et troubles ; une exsudation légère s'étendait sur la papille et un peu sur les vaisseaux, des dilatations fusiformes s'observaient sur une des branches inférieures de l'artère centrale ; à une certaine distance de la papille et près de la papille cette artère était rétrécie. Mon Père pensait qu'il s'agissait de désordres dus à la contraction spasmodique des artères alternant avec leur dilatation

et amenant soit des congestions de la papille, soit de l'anémie, et par suite occasionnant cette suffusion péripapillaire.

Mon Père cite encore dans son traité d'ophtalmoscopie le cas d'une malade hystérique chez laquelle il y avait eu atrophie de la papille avec amblyopie. Leber (7) dit avoir observé l'amblyopie hystérique unilatérale avec scotome central qui se manifestait à l'ophtalmoscope par une décoloration du côté temporal de la papille (névrite rétro-bulbaire).

J'ai pu observer un cas analogue : une femme âgée de 39 ans, qui avait été traitée longtemps par Charcot pour l'hystérie, se plaignait d'un affaiblissement de la vue du côté droit; le champ visuel était rétréci à 30°, dans toutes les directions; les couleurs étaient bien perçues : les deux papilles présentaient une décoloration très nette. Valois (13) a observé dans un cas des hémorragies de la rétine.

En résumé, les troubles de la vue, amblyopie hystérique unilatérale ou exceptionnellement bilatérale, sont des troubles fonctionnels. Quand on rencontre des lésions du fond de l'œil, on doit admettre que ces lésions dépendent de troubles circulatoires hystériques. En tous cas, il faut revoir le sujet longtemps après pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'une lésion du nerf optique due à une affection organique concomitante au début, comme le tabès, la paralysie générale ou la sclérose en plaques.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. SVYXOS. — *Des amblyopies et des amauroses hystériques*. Thèse, Paris, 1873.
2. BONNEFOY. — *Mouvement médical*, p. 276, 1873.
3. CHARCOT. — *Leçons*, 1875, 12^e leçon, p. 347.
4. FÉRÉ. — *Note sur quelques phénomènes observés du côté de l'œil chez des hystéro-épileptiques*, etc. *Gazette médicale*, n° 50, p. 703, 1881.
5. SIMI. — *Recueil d'Ophtalm.*, n° 2, p. 91, 1890.

6. PARINAUD. — *Manifestations oculaires de l'hystérie*, 1891, dans « Norris et Oliver ».
7. LEBER. — *Ueber periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen*. Deutsche med. Wochenschrift, 1893, p. 741 ; et Archiv. f. Psychiatrie., t. XXIV, f. 2.
8. PANSIER. — *Les manifestations oculaires dans l'hystérie*. Paris, 1892.
9. MÖBIUS. — *Neurologische Beiträge. Ueber den Begriff der Hysterie*. Leipzig, 1894.
10. GILLES DE LA TOURETTE. — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*.
11. MUTSCHLER. — *Ueber einen Fall von hysterischen Amblyopie mit centralem Scotom*, etc. Leipzig, 1896.
12. WOOD. — *Symptômes oculaires de l'hystérie*. American Journ. of med. scienc., janv. 1899.
13. VALOIS. — *Hémorragies rétiniennes chez une hystérique*. Société d'Ophtalmologie, 1896.
14. JANET. — *Un cas d'hémianopsie hystérique transitoire*. Presse médicale, 25 octobre 1899.

NEURASTHÉNIE

On n'a presque jamais signalé de lésions du fond de l'œil dans la neurasthénie. Les troubles de la vue sont assez fréquents; ce sont des troubles fonctionnels : asthénopie accommodative [on peut se demander si la rougeur de la papille qu'a signalée Muncaster (4) n'était pas due à l'asthénopie], mouches volantes, troubles subjectifs.

En dehors de la fatigue occasionnée par les troubles de l'accommodation, les neurasthéniques n'éprouvent que des sensations visuelles subjectives; aucune modification du fond de l'œil ou des milieux transparents ne peut les expliquer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAQUIS ET BADUEL. — *Di alcuni interessanti fenomeni oculari subiettivi verificati in uno soggetto neurastenico*. Rivista sperim. di Frenatria et Med. legale, vol. XX, fasc. 1, 1894.
2. NEUSCHÜLLER. — *Un sintoma oculare nella neurasthenia*. Pavie, 1898.
3. H. GRADLE. — *Asthenopia dependent on neurasthenia and hysteria*. Archiv. f. Ophthalm., juillet 1903.
4. MUNCASTER. — *Effets de la neurasthénie sur les yeux*. Ophthalmic Review, février 1904.

MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson, dans laquelle on ne trouve pas actuellement — c'est ce qui ressort de la Thèse de mon ami le Dr Alquier (9) — de lésions constantes dans le système nerveux ou dans le système musculaire, doit être rangée par conséquent parmi les névroses. Il s'ensuit que l'on n'y rencontre pas plus que dans les autres névroses de lésions organiques de l'œil. Kœnig (6), dans un excellent travail sur les troubles oculaires dans la maladie de Parkinson, a décrit des troubles de la musculature externe des globes oculaires, du tremblement des paupières. Le nystagmus est tout à fait exceptionnel; il en est de même de l'amblyopie ou de l'amaurose transitoire ou de l'atrophie des nerfs optiques.

Alquier (9) signale dans les cas de paralysie agitante qu'il a observés : « deux fois des étincelles, mouches volantes, points noirs nombreux, survenant fréquemment, le matin, chez des malades qui auparavant n'éprouvaient aucun trouble de la vue ». Deux fois il a observé des malades qui se plaignaient de fréquents brouillards devant les yeux : la vue a baissé progressivement dans un de ces cas, depuis le début de la maladie. Dans une autre observation, la vue avait aussi notablement diminué; mais l'examen ophtalmoscopique manque et l'on ne sait pas à quelle lésion il faut attribuer cette diminution de l'acuité visuelle.

Peltesohn (2) a décrit un cas de Parkinson avec atrophie des nerfs optiques : dans ce cas il y avait une lésion dans les tubercules quadrijumeaux. Mon Père a observé une fois un rétrécissement du champ visuel (3). Pour Déjerine (4) il n'y en aurait jamais.

Parmi tous les Parkinsoniens que j'ai observés dans le service de M. le Prof. Raymond, aucun ne présentait de lésions oculaires.

J'ai observé un malade atteint de la maladie de Parkinson depuis plusieurs années, qui peu à peu avait perdu la vue. Aux deux yeux il y avait un commencement de cataracte, mais, en plus, les membranes internes de l'œil étaient atteintes : des deux côtés on trouvait une rétinite pigmentaire disséminée et une atrophie des papilles. Il est vrai que ce malade, âgé de 62 ans, avait con-

tracté la syphilis il y a 15 ans environ et que les lésions oculaires doivent sans doute être attribuées au processus syphilitique, qui se sera développé parallèlement à la paralysie agitante.

En résumé, on n'a presque jamais observé de lésions oculaires et dans les seuls cas où l'on en ait trouvé, ces lésions pouvaient être attribuées à une maladie concomitante.

MALADIE DE THOMSEN

Les troubles oculaires sont ici très rares. Raymond et Kœnig (10) ont signalé chez un malade une amblyopie transitoire qui survenait quand le malade remuait la tête. Si les mouvements étaient violents, le malade arrivait à ne plus reconnaître le jour de la nuit.

BIBLIOGRAPHIE

1. DEBOVE. — Société médicale des Hôpitaux, 25 janvier 1878.
2. PELTESOHN. — Centralblatt f. Augenheilkunde, 1886, p. 91.
3. GALEZOWSKI. — Société de Biologie, 7 février 1891, et Recueil d'Ophtalmologie, n° 2, 1891.
4. DÉJÉRINE. — Société de Biologie, 7 février 1891.
5. BÉCHET. — *Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson*. Thèse, Paris, 1892.
6. KENIG. — Société de Biologie, 27 mai 1893.
7. CLERICI. — *Poliambulanza*. Milan, 1894.
8. ALQUIER. — Gazette des Hôpitaux, n° 71, 1903.
9. ALQUIER. — *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson*. Thèse, Paris, 1903.
10. RAYMOND et KENIG. — *Troubles oculaires liés à la maladie de Thomsen*. Société médicale des Hôpitaux, 1891.
11. ERB. — *Ueber die Thomsen'sche Krankheit*. Archiv. f. Klin. Medizin; Tome 45, p. 529, 1889.

ATROPHIES MUSCULAIRES

Ce chapitre serait mieux, peut-être, à sa place, dans la partie de cet ouvrage consacré à l'étude des maladies de la moelle. Les cornes antérieures sont en effet toujours atteintes; mais la lésion ne se localise pas seulement à la moelle : les nerfs périphériques sont également très altérés. Les lésions sont mixtes : elles atteignent la moelle et les nerfs périphériques.

Les troubles oculaires sont très rares dans l'atrophie musculaire; on en a signalé quelques cas dans des atrophies du type Charcot-Marie.

Vizioli (1) a observé dans une famille où le père fut atteint de la maladie à 59 ans et ses deux fils, l'un à 26 ans et l'autre à 6 ans, des lésions oculaires chez deux de ces malades.

Chez le père et le fils on constatait une amaurose progressive due à une atrophie des nerfs optiques.

Sainson, dans sa thèse (3), cite le cas du grand-père de ses malades atteint lui aussi d'atrophie progressive du type Charcot-Marie et qui avait de la difficulté à apercevoir les objets passant devant lui. L'examen ophtalmoscopique n'avait pas été pratiqué.

Reinhard (2) rapporte aussi l'observation de deux frères ayant une atrophie musculaire progressive et qui présentaient une diminution de l'acuité visuelle. Ici non plus il n'y a pas eu d'examen ophtalmoscopique.

J'ai observé dernièrement dans le service de M. le Prof. Raymond un malade atteint d'amyotrophie du type Charcot-Marie.

C'est un jeune homme âgé de 19 ans. A l'âge de 15 ans il éprouva des faiblesses dans les mains et dans les jambes, à la suite d'un léger malaise. La faiblesse s'accrut et en quelques mois les jambes et les mains s'atrophiaient. Le malade entra à la Salpêtrière au mois d'octobre 1903. En dehors de la faiblesse des mains et des jambes il se plaint de troubles de la vue. L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 7 octobre montre que les pupilles

réagissent bien aux deux modes. Il n'a pas eu de diplopie. L'acuité visuelle est faible : elle est de 1/10 de l'œil droit et de 1/20 de l'œil gauche, après correction de la myopie. Le fond de l'œil présente un aspect de névrite : il y a de la stase veineuse : les papilles sont rouges et congestionnées : leurs contours sont flous. Quinze jours après la névrite s'est encore accentuée. Puis les signes de névrite s'amendent bien que l'acuité visuelle reste stationnaire et bientôt les papilles se décolorent légèrement.

De la Salpêtrière le malade se rend dans le service du D^r G. Ballet, au mois de février 1904. Le Prof. de Lapersonne constate à l'ophthalmoscope une double décoloration des papilles, surtout marquée du côté temporal et prédominante à l'œil droit.

L'acuité visuelle est de 1/20 [G. Ballet et Rose (4)].

BIBLIOGRAPHIE

1. VIZIOLI. — Dell'atrofia progressiva neurosa. Bull. de l'Académie chirurgicale de Naples, 1889.
2. REINHARD. — Beiträge z. Kasuistik der neurotische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., p. 410, 1897.
3. SAINTON. — Thèse, Paris, 1899.
4. G. BALLEET et ROSE. — Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques. Société de Neurologie. Paris, mai 1904.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

En général on ne rencontre pas, dans les névrites, de symptômes oculaires en dehors de paralysies des muscles de l'œil : il y a cependant une névrite optique toxique ou infectieuse qui reconnaît les mêmes causes que les névrites périphériques, qui est elle-même une névrite, mais qui ne peut pas être considérée comme névrite périphérique puisque le nerf optique n'a pas la valeur d'un nerf périphérique. Le plus souvent, cependant, cette névrite optique évolue indépendamment de toute autre localisation sur d'autres nerfs; elle peut dans quelques cas coïncider avec une polynévrite, mais à titre exceptionnel, et on ne peut guère la considérer comme un symptôme de cette affection.

Il importe toutefois de connaître cette forme de névrite optique pour pouvoir la déceler et la distinguer des autres formes.

On désigne souvent cette névrite optique sous le nom de névrite toxique, de névrite rétrobulbaire, ou l'on dit simplement qu'il y a amblyopie toxique.

Le malade se plaint de ne plus bien voir : petit à petit sa vue s'est brouillée, il a mis des lunettes, a changé plusieurs fois le numéro de ses verres, mais rien n'y fait, sa vue s'obscurcit de plus en plus; quand il veut lire, il lui semble que le mot qu'il regarde est brouillé; mais à côté de ce mot il voit plus distinctement, il porte son regard sur le mot suivant et c'est alors celui-là qui devient trouble; il court après les mots qui lui semblent clairs quand il ne les fixe pas et qui s'embrouillent dès qu'il les regarde : il a un scotome central. L'acuité visuelle est partout conservée, sauf au point le plus utile, au point de fixation. La névrite s'est localisée au faisceau maculaire, c'est-à-dire au faisceau qui va innervier la macula, le point le plus sensible de la rétine. Ce faisceau occupe vers l'entrée du nerf optique dans l'œil une position externe par rapport aux autres fibres du nerf. En général, l'ophtalmoscope ne révèle aucune altération du fond de l'œil : la

papille paraît normale; il n'y a pas d'altérations dans la région maculaire. Parfois le faisceau maculaire est déjà un peu atrophié; la partie temporale ou externe de la papille est décolorée.

Quant aux troubles fonctionnels, on vient de voir qu'ils consistent en un scotome central : ce scotome peut être complet ou incomplet; il est complet quand il n'y a plus aucune perception centrale : dans ce cas le malade peut simplement ne pas voir le point qu'il fixe, ou voir en ce point une tache noire. Si le scotome est incomplet, les objets fixés sont encore perçus, mais mal; il y a aussi un trouble de la perception des couleurs : le malade confond les pièces d'or et les pièces d'argent.

Cette névrite est généralement bilatérale. Le pronostic n'est pas très grave : si la cause de l'intoxication est supprimée à temps, les troubles visuels s'amenderont petit à petit et finiront par disparaître.

La différence entre cette forme de névrite et l'atrophie du nerf optique est bien nette : le diagnostic ophtalmoscopique permettra de distinguer, entre elles, certaines affections du système nerveux : il y a des cas où l'on ne peut que difficilement se prononcer entre un tabès vrai et un pseudo-tabès toxique : s'il y a des troubles oculaires, l'atrophie fera pencher vers le tabès et l'amblyopie toxique vers le pseudo-tabès. On voit quelle peut être l'importance de l'examen oculaire pour le traitement.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ces faits il ressort que les altérations du fond de l'œil sont très fréquentes dans les affections du système nerveux. Si dans les maladies fonctionnelles, dans les névroses, les troubles de la vue ne se manifestent pas par des lésions visibles à l'ophtalmoscope, il en est tout différemment dans les affections organiques; dans celles-ci, qu'elles soient aiguës ou chroniques, qu'elles s'attaquent aux centres cérébraux ou aux centres spinaux, qu'elles intéressent la substance blanche ou la substance grise, ou qu'elles se localisent aux enveloppes des centres, aux méninges, les troubles de la vue sont très fréquents, et se manifestent presque toujours par des modifications dans l'état de la papille ou de la rétine.

Ces modifications de la papille sont différentes, suivant que le nerf optique a été atteint par un processus inflammatoire aigu ou par un processus de sclérose. Dans le premier cas, il y a une névrite optique, qui se manifeste par une congestion et un trouble de la papille. Dans le second cas, le nerf optique s'atrophie sans passer par une période inflammatoire, par une période de névrite. Enfin, en dehors de l'inflammation et de la sclérose, la papille peut encore être modifiée par la compression intracrânienne due à un néoplasme cérébral.

Il faut donc distinguer dans les troubles ophtalmoscopiques que l'on constate dans les affections du système nerveux trois

aspects principaux de la papille qui se traduisent par : la névrite optique, ou plutôt la périnévrite optique, l'atrophie papillaire et la stase papillaire.

Les maladies de la moelle : tabès, sclérose en plaques, ataxies héréditaires, se manifestent souvent du côté des yeux par l'atrophie des fibres du nerf optique. Les compressions intracrâniennes, les tumeurs cérébrales, la méningite tuberculeuse occasionnent la stase papillaire. L'encéphalite diffuse amène de l'atrophie des papilles. Les inflammations des méninges se propagent très fréquemment aux nerfs optiques pour provoquer une névrite optique ou une périnévrite ; dans certains cas, les méningites seront la cause d'une atrophie des papilles sans qu'il y ait eu de période inflammatoire. Enfin l'atrophie des nerfs optiques pourra parfois être la seule manifestation d'une forme fruste de méningite.

Vu : *Le doyen,*
DEBOVE.

Vu et approuvé :
Le Président de thèse,
RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

PRÉFACE	1
---------------	---

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Tabès	13
Ataxie héréditaire	45
Hérédo-ataxie cérébelleuse	47
Sclérose en plaques	50
Scléroses latérales	62
Syringomyélie	63
Atrophie musculaire progressive	65
Myélite aiguë	66
Traumatismes de la moelle	71

MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

Paralysie générale progressive	73
Hémorragie cérébrale	82
Ramollissement cérébral	84
Tumeurs cérébrales	87

MALADIES DES MÉNINGES.

Méningites	115
<i>a.</i> Méningite tuberculeuse	115
<i>b.</i> Méningite simple aiguë	118
<i>c.</i> Méningite suppurée	126
<i>d.</i> Méningites chroniques	126
<i>e.</i> Méningite cérébro-spinale épidémique	127
Hémorragies méningées	130

NÉVROSES.

Épilepsie.....	135
Chorée	138
Hystérie.....	139
Maladie de Parkinson.....	142
Maladie de Thomsen	143
Neurasthénie.....	144
ATROPHIES MUSCULAIRES.....	145
NÉVRITES ET POLYNÉVRITES.....	147
CONCLUSIONS	149
